

Le Phénomène de Philippeaux-Vulpian

et

La Théorie de la Commande Nerveuse par Médiateur Chimique
Etude Expérimentale et Critique

(Travail du Laboratoire du Professeur Tournade)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 9 Avril 1938
par

Marc CHEVILLOT

Ex-Préparateur des Travaux de Physiologie
Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy

Né le 12 Septembre 1912 à PONT-A-MOUSSON (Dép. de Meurthe et Moselle)

JURY

MM. TOURNADE	<i>Professeur de Physiologie.</i>		Président
PORTES	<i>Professeur de Physique médicale</i>		} Juges
COURRIER	<i>Professeur d'Histologie</i>		
GIBERTON	<i>Professeur de Chimie biologique et médicale</i>		

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1938 — N° 5

Le Phénomène de Philippeaux-Vulpian

et

La Théorie de la Commande Nerveuse par Médiateur Chimique
Etude Expérimentale et Critique

(Travail du Laboratoire du Professeur Tournade)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 9 Avril 1938

par

Marc CHEVILLOT

Ex-Préparateur des Travaux de Physiologie,
Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy

Né le 12 Septembre 1912 à PONT-A-MOUSSON (Dép. de Meurthe et Moselle)

JURY

MM. TOURNADE *Professeur de Physiologie*.....Président

PORTES *Professeur de Physique médicale*

COURRIER *Professeur d'Histologie*

GIBERTON *Professeur de Chimie biologique et
médicale*

} Juges

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN	{	MM. LEBLANC (* I. I.)
DOYEN HONORAIRE		HERAIL (* I. I.)
ASSEESSEUR		COSTANTINI (* I. I.)

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (* I. I.)
Clinique gynécologique	CABANES (* I. I.)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (* I. I.)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. I. o.o. I.)
Clinique médicale et hygiène infantile ..	GILLOT (I. I.)
Médecine légale	GIRAUD (o. * I. I.)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (o. * I. I.)
Anatomie	LEBLANC (* I. I.)
Thérapeutique	LEBON (* I. I.)
Clinique chirurgicale infantile et d'or- thopédie	LOMBARD (* I. I.)
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (I. I.)
Pharmacie	MUSO (* I. I.)
Bactériologie	PINOY (* I. I.)
Clinique psychiatrique	POROT (I. I.)
Physique médicale	PORTES (* I. I.)
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. I.)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (* I. I.)
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (* I. I.)
Physiologie	TOURNADE (o. * I. I.)
Histologie et Embryologie	COURRIER (* I. I.)
Chimie générale, pharmaceutique et toxi- cologie	WUNSCHENDORFF (I. I.)
Clinique ophtalmologique	TOULANT (* I. I.)
Hygiène, hydrologie et climatologie	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (* I. I.)	MM. HERAIL (* I. I.)
POUJOL (* I. I.)	WEBER (* I. I.)

CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. ABOULKER (* I. I.)
---	-----------------------

AGREGES

Médecine	{	MM. BENHAMOU (* A. I.)
Histologie		LACROIX (A. I.)
Chirurgie	{	N...
Obstétrique		SABADINI
Anatomie pathologique		MOGGI (* I. I.)
Anatomie		HOUEL (* I. I.)
Chimie médicale		N...
Histoire naturelle pharmaceutique		RIBET (* A. I.)
Pharmacie		N...
		ROQUES (I. I.)
		MONNET

AGREGES LIBRES

Physiologie	MM. BATTEZ
Chirurgie	FERRARI (I. I.)
	DUBOUCHER (I. I.)

NOTA. La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
probation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Je dédie cette thèse

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*En témoignage de
profonde affection.*

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR A. TOURNADE

Professeur de Physiologie

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

et de l'Académie Royale de Médecine de Belgique

*Je connais depuis peu la
fierté d'être votre élève, cepen-
dant vous m'avez déjà prodigué
de précieux conseils et témoigné
une inépuisable bienveillance.*

*Permettez-moi de vous exprimer,
en toute simplicité, ma
gratitude et mon infinie reconnaissance.*

A MES JUGES

LE DOCTEUR PORTES

Professeur de Physique Médicale

LE DOCTEUR COURRIER

Professeur d'Histologie et d'Embryologie

LE DOCTEUR GIBERTON

Professeur de Chimie Biologique et Médicale

*Je les prie d'agréer mes très
vifs remerciements pour le grand
honneur qu'ils me font en
acceptant de juger cette thèse,
après avoir bien voulu suivre
certaines de mes expériences.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR LAMBERT

Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine de Nancy

*Pendant cinq ans j'ai reçu
de vous le plus bel enseignement
et les conseils les plus éclairés.
En vous assurant de ma reconnaissance je vous prie de trouver
ici l'expression de mon respectueux attachement.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NANCY

LE PROFESSEUR FRUHINSOLZ

LE PROFESSEUR HAMANT

LE PROFESSEUR JOB

LE PROFESSEUR SIMONIN

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DROUET

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KISSEL

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN

LE DOCTEUR MATHIEU

*Qui m'ont accueilli avec
bienveillance dans leur service
en qualité d'interne ou d'externe*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE NANCY

LE PROFESSEUR R. COLLIN

LE PROFESSEUR de LAVERGNE

LE PROFESSEUR SANTENOISE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FLORENTIN

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MERKLEN

*A qui je dois le meilleur de
mes connaissances médicales.*

A MES CAMARADES INTERNES ET EXTERNES
DES HÔPITAUX DE NANCY

A MON AMI JEAN ROUX

A MES COLLÈGUES ET CAMARADES DE LABORATOIRE
EDM. BERNOT, G. CHARDON, FRED SERRELL
ET R. STILLART

*Qui m'ont apporté une aide
précieuse au cours des recherches
expérimentales rapportées dans
ce travail.*

INTRODUCTION

Le phénomène de Philippeaux-Vulpian est resté plus de soixante ans une énigme physiologique.

De fait il est bien singulier. Rappelons en, une fois de plus, le caractère paradoxal.

Par une section de l'hypoglosse exécutée quelque 8 à 15 jours plus tôt, les muscles de l'hémi-langue correspondante sont privés de leur innervation motrice. Ils ne répondent plus aux stimulations faradiques qui leur sont adressées soit par la voie de leur ancien nerf, soit directement. Cependant on leur voit exécuter un mouvement lent (qui porte la pointe de l'organe vers l'arcade dentaire inférieure du même côté) lorsqu'on excite le lingual, nerf où n'existent d'autres fibres centripètes que celles, vaso-dilatatrices, de la corde du tympan. Comme ces fibres cordales se révèlent sans connexion anatomique terminale avec les éléments contractiles qu'elles mettent en action, on ne conçoit, avec Langley, qu'un mécanisme possible d'une telle liaison fonctionnelle : la libération par le nerf de quelque métabolite qui fait le trait d'union entre les deux organes : excitant et réagissant. Sensibilisé à cette attaque chimique par la dégénération qui l'affecte, le muscle se meut suivant un mode particu-

lier qui tient plus de la contracture que de la contraction.

La théorie de la commande nerveuse de O. Loewi et Dale présente ici un *caractère de nécessité* qu'elle ne connaît pas ailleurs, du moins au même degré. D'où le regain d'intérêt et d'actualité offert par ce phénomène dont nous nous sommes proposés de reprendre l'étude expérimentale et critique.

*
* *

Ce sujet de thèse nous a été indiqué par M. le Professeur A. Tournade qui, pour nous permettre de mener notre tâche à bonne fin, ne nous a ménagé ni les ressources de son laboratoire, ni ses conseils. Qu'il en soit ici remercié respectueusement.

Nous ne pouvons moins faire que d'offrir en hommage à notre Maître un travail qui, sur tant de points, est assurément plus son œuvre que la nôtre.

HISTORIQUE

ETAT ACTUEL DE LA QUESTION

Avant d'exposer les recherches que nous avons consacrées au phénomène de Philippeaux-Vulpian, il nous faut pour qu'on puisse les situer dans leur cadre, résumer les nombreux travaux déjà publiés sur le même sujet. Nous nous sommes efforcés, au cours de cette revue préliminaire, de suivre un ordre à la fois chronologique et logique :

Chronologique, parce que nous avons énoncé les faits dans leur succession réelle ;

Logique, parce que nous les avons groupés sous des titres différents, d'après la signification qu'ils nous paraissent comporter.

Le lecteur acquerra ainsi une vue certainement plus claire de la question et de l'intérêt doctrinal qu'elle peut offrir. Voici d'ailleurs le plan que nous avons adopté dans la rédaction de ce chapitre : 1) constatation initiale de Philippeaux-Vulpian et faits apparentés ; 2) essais d'interprétation du premier de ces phénomènes ; 3) examen critique de l'hypothèse explicative qui semble la plus plausible et qui, pressentie par Langley, formulée par Dale, se rattache à la théorie générale de la commande nerveuse par médiateurs chimiques ; 4) discussion enfin, à l'aide des données ainsi recueillies, du mécanisme qui préside à la réalisation des phénomènes analogues de Rogowicz et de Sherrington.

I. — DECOUVERTE DES PHENOMENES DITS DE « PSEUDO-MOTRICITE »

En 1863, Philippeaux et Vulpian ⁷⁴, alors qu'ils étudiaient la régénération nerveuse, découvrirent un curieux phénomène. Ils avaient sectionné, sur plusieurs chiens, l'hypoglosse et le lingual d'un même côté de la langue, puis suturé, en les croisant, les deux tronçons nerveux. Et ultérieurement, — les délais d'une éventuelle régénération écoulés — ils avaient constaté que le nerf artificiel, fait du segment central du lingual et du bout périphérique de l'hypoglosse déterminait, quand on le pinçait, une contraction de l'hémi-langue correspondante (1).

Mais ces physiologistes observèrent un résultat plus surprenant encore. Chez un chien dont ils avaient coupé quelque temps auparavant l'un des hypoglosses, ils excitèrent mécaniquement les linguaux, et ils remarquèrent, non sans surprise que celui de ces deux nerfs, qui se trouvait du même côté que l'hypoglosse interrompu, provoquait des mouvements de l'hémi-langue attenante. La stimulation du lingual opposé n'avait aucun effet.

Les auteurs soulignèrent le caractère doublement paradoxal de cette acquisition, par un nerf sensitif, d'un pouvoir moteur sur des muscles dégénérés, directement inexcitables.

A la vérité les fibres centripètes ne jouent le rôle de conducteurs centrifuges qu'en apparence. Vulpian lui-même devait montrer ultérieurement que le lingual ne manifeste sa nouvelle fonction qu'au-dessous du point où lui parvient la corde du tympan. Quatre ou cinq jours

(1) Cette expérience avait, du reste, été déjà réalisée en 1858 par G. Gluge et A. Thiernesse ³⁸. Mais ces auteurs doutèrent eux-mêmes du résultat de leurs recherches.

après la section de celle-ci dans l'oreille moyenne, le même nerf lingual peut être excité aussi intensément qu'on voudra ; c'est désormais vainement. Son singulier pouvoir moteur est donc tout d'emprunt et lui vient du facial.

Un septicisme général avait accueilli l'annonce de ces faits.

Cependant les physiologistes contemporains qui prirent la peine de les vérifier ne purent qu'en certifier l'exactitude. De ce nombre furent : Rosenthal 82 (1864), Cyon 17 (1871), Schiff 83 (1877), Bleuler et Lehmann 11 (1879) sur le chien et le lapin et Pintschovius 75, entre temps (1872), sur la grenouille.

Heidenhain 43 devait reprendre quelque vingt ans plus tard (1883) l'étude approfondie du même phénomène. Il confirma et compléta les observations de ses prédécesseurs.

Il vit que l'excitation du nerf lingual après section de l'hypoglosse entraîne un triple effet : 1° la dilatation des vaisseaux de la muqueuse ; 2° le renforcement de la fibrillation des muscles dégénérés contrairement à l'opinion de Schiff (1) ; 3° une contraction de la langue qu'il appela réaction « pseudo-motrice ».

Le changement de position de l'organe provoqué par l'excitation du lingual, reproduit, à la vitesse d'exécution près, celui que détermine normalement la stimulation du nerf de la douzième paire. C'est l'«Hypoglossusstellung». La langue se porte en bas et par côté, comme il arrive quand l'animal se lèche la lèvre inférieure. Mais ce mouvement diffère de celui que régit l'hypoglosse en ce qu'il se montre tardif, paresseux et prolongé. De fait, il persiste encore quelques instants après que l'excitation a cessé.

(1) Schiff dans son *Lehrbuch der Muskel und Nervenphysiologie* (1858-1859) avait en effet signalé que 8 à 19 jours après section du grand hypoglosse, les fibrillations dont les muscles en dégénérescence sont animés, se trouvent temporairement supprimées par l'excitation du lingual.

Etudié à l'aide de la méthode graphique, le phénomène présente un temps de latence de 1/10 de seconde au moins, quelquefois même d'une à trois secondes, alors que celui du mouvement normal est de 2/100^e de seconde. Des chocs d'induction isolés n'ont aucune action ; mais leur répétition à une certaine fréquence, non encore tétanisante pour le muscle sain, les rend efficaces.

En faisant varier le délai entre le moment de la section de l'hypoglosse et la recherche des effets pseudo-moteurs de l'excitation du lingual, Heidenhain a pu préciser que ces effets se manifestent dès le 4^{me} jour et persistent jusqu'à la 5^{me} semaine. Ils offrent toutefois leur intensité maxima pendant la période qui s'étend du début du 2^{me} à la fin du 3^{me} septenaire.

L'auteur a précisé enfin l'effet de la nicotine injectée dans la circulation générale. Il a remarqué que « l'alcaloïde excite d'abord fortement la préparation, puis la paralyse plus ou moins longtemps ». Il a vu que le curare supprime également l'action du lingual.

Il a reconnu, après Vulpian, que ce pouvoir pseudo-moteur du lingual appartient aux filets cordaux. Par des recherches anatomiques, il s'est convaincu que ceux-ci ne contractent absolument aucune connexion avec les fibres musculaires de l'hémi-langue paralysée. Aussi a-t-il jugé le phénomène inexplicable.

Morat 69, en 1890, répéta ces expériences pour les confirmer en tous points. De plus il fit connaître une singulière constatation restée d'ailleurs unique. Sur un chien dont l'hypoglosse gauche avait été sectionné, un an auparavant, il trouva que les deux nerfs linguaux, le droit comme le gauche, exerçaient une action pseudo-motrice sur l'hémi-langue éternée. Et l'auteur de conclure : « Ce fait d'une interprétation délicate, n'apporte ni la lumière, ni même la simplicité dans le difficile problème qui est ici posé aux physiologistes. »

Postérieurement à la découverte de Philippeaux et Vulpian, d'autres auteurs révèlent la possibilité d'obtenir

de semblables réactions dans divers territoires de l'organisme.

1. — Rogowicz 81 (1885) est frappé par la relation qui semble exister entre pseudo et vaso-motricité. S'inspirant des travaux de Dastre et Morat 21 qui viennent d'établir l'action vaso-dilatatrice du sympathique cervical sur les lèvres du chien, il cherche à susciter dans la musculature de l'orifice buccal des phénomènes analogues à ceux constatés sur la langue.

Quelques jours après la section du facial, il excite du même côté l'anse de Vieusens, principalement sa branche postérieure. Cette faradisation détermine au niveau des lèvres une contraction qui présente tous les caractères assignés par Heidenhain aux actions pseudo-motrices : la lèvre supérieure se soulève lentement, se retrousse et s'applique étroitement contre le rebord gingival. Si l'on renforce l'excitation le sillon naso-labial et la cloison des narines sont entraînés du côté correspondant. Parfois l'ouverture palpébrale se rétrécit.

Schiff 84 reprend ultérieurement (1892) ce même genre de recherches. Sur des chiens dont il a sectionné le nerf de la septième paire, il observe soigneusement ce que devient la motricité faciale.

Dès le 4^{me} jour qui suit l'opération, des fibrillations musculaires banales d'ordre paralytique apparaissent et persistent jusqu'à l'instant où la régénération nerveuse sera faite accomplie. Le sympathique cervical est bien doué du pouvoir pseudo-moteur décrit par Rogowicz, du début du 2^{me} septennaire à la fin du second mois. Mais plus tard, vers la 11^e semaine, aux fibrillations paralytiques s'ajoutent des secousses fasciculaires spontanées : la lèvre supérieure est projetée en avant, la commissure labiale se tire, la fente palpébrale se rétrécit. Ces mouvements dits « compensateurs » diminuent à mesure que progresse la régénération du facial. Schiff les attribue au trijumeau voici sur quel argument.

Un chien dont le facial a été coupé plusieurs mois auparavant subit une section prébulbaire du névraxe puis

l'ablation du cerveau. L'excitation du trijumeau dans le crâne produit non seulement la contraction des muscles masticateurs mais en outre un phénomène pseudo-moteur (1) au niveau des muscles énervés.

Dans certaines expériences le nerf facial était en voie de régénération quand l'épreuve dont il vient d'être question fut instituée. Schiff obtint alors tantôt une *contraction*, tantôt une *contraction normale* des mêmes muscles de la face selon qu'il excitait le nerf de la 5^{me} ou de la 7^{me} paire.

2. — En 1894, Sherrington 86 démontre que l'on peut réaliser sur les membres postérieurs des expériences semblables à celles de Philippeaux-Vulpian sur la langue, et de Rogowicz sur la lèvre supérieure. Soit un chien dont les racines antérieures et postérieures (2) sacro-lombaires ont été sectionnées deux semaines auparavant. On faradise à l'aide d'un courant intense le sciatique : il se produit une dorso-flexion faible et lente de la cheville qui persiste jusqu'à 5 secondes après que l'excitation a cessé. Le membre ne revient que fort paresseusement à sa position initiale.

Sherrington ajoute que ce résultat ne s'obtient plus lorsque la section a porté sur les racines postérieures entre les ganglions spinaux et la périphérie. Il souligne en outre l'étroite analogie qui existe entre le phénomène qu'il décrit et les actions pseudo-motrices d'Heidenhain. Il en cherche l'explication dans la conduction rétrograde de l'excitation le long de fibres nerveuses sensibles provenant des muscles et non dégénérées.

Tel est actuellement le bilan des phénomènes pseudo-moteurs authentiques. Ils restent en somme peu nombreux. C'est en vain que l'on a tenté d'en provoquer

(1) Schiff s'élève contre la dénomination de phénomènes « pseudo-moteurs » employée par Heidenhain, la motricité étant réelle et non apparente ; il propose et emploie l'expression « effets moteurs secondaires », qui, plus logique peut-être, n'a pas cependant prévalu.

(2) Entre les ganglions rachidiens et la moelle.

d'autres par des expériences calquées sur celles de Philippeaux et Vulpian et réalisées dans le domaine de certains nerfs vaso-dilatateurs bien connus.

Ainsi Wertheimer 105 a essayé d'obtenir la contraction de l'hémi-langue énervée en excitant non plus la corde mais cet autre nerf vaso-dilatateur de l'organe : le glosso-pharyngien. La tentative était logique, l'auteur ignore pourquoi elle a échoué.

Autre essai infructueux : chez un chien qui avait antérieurement subi la section du facial le même physiologiste n'a pu provoquer le moindre effet pseudo-moteur par l'excitation du nerf buccal, branche du maxillaire supérieur qui contient cependant partie des vaso-dilatateurs de la face d'après Jolyet et Laffont 48.

De son côté, Van Rijnberk 79 sur des chiens dont un des phréniques avait été préalablement arraché n'a déterminé aucune réaction pseudo-motrice appréciable dans l'hémi-diaphragme énervé, ni par l'excitation du ganglion coeliaque, ni par celle du plexus phrénique. L'insuccès est ici moins déconcertant parce que la topographie des nerfs vaso-dilatateurs du diaphragme reste encore assez mal définie.

II. — INTERPRETATIONS DIVERSES DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

A. — LE RÔLE PRÉSUMÉ DES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES.

Vulpian avait pensé que la vaso-dilatation pourrait bien être le facteur prépondérant dans la genèse des phénomènes pseudo-moteurs. Il crut à un mécanisme analogue à celui de l'érection. Cependant il se demandait pourquoi à l'état normal les fibres cordales n'ont aucune action sur la musculature linguale et comment la section de l'hypoglosse leur peut faire acquérir ce curieux pouvoir.

Van Rijnberk 80 remarque que si les modifications de circulation avaient l'importance que Vulpian leur prête,

on devrait provoquer le phénomène par la simple section des vaso-constricteurs à destination de la langue. Or, la section du sympathique cervical (qui contient précisément de telles fibres) se montre inagissante. De même lorsque le nerf de la douzième paire est sectionné dans le crâne (c'est à dire avant qu'il soit pourvu de fibres vaso-constrictrices) l'excitation du lingual n'en manifeste pas moins ses effets. Mais toute cette argumentation n'est peut-être pas très décisive car la vaso-dilatation paralytique par suppression des vaso-constricteurs n'a pas nécessairement les mêmes effets qu'une vaso-dilatation active.

Du reste Heidenhain 43 avait déjà prouvé de façon fort démonstrative que le phénomène en cause ne se ramène point à une sorte de turgescence vasculaire, puisque sa production ne se trouve nullement empêchée par la ligature de l'artère linguale.

Plaide encore dans le même sens une expérience peut être plus radicale de Morat 69. Sur la langue détachée l'excitation du lingual détermine la réaction pseudomotrice tout le temps d'ailleurs bref que persiste l'excitabilité du nerf.

Il est donc bien établi que les modifications circulatoires n'engendrent pas *par elles-mêmes*, le phénomène de Philippeaux-Vulpian.

Le rôle qu'on refuse aux modifications de la circulation sanguine, le faut-il attribuer aux variations du cours de la lymphe ? Celle-ci d'après Heidenhain serait hyper-sécrétée pendant la faradisation du nerf lingual et viendrait exciter les muscles éternés, rendus sensibles à son action par leur état de dégénérescence. Mais cette interprétation se heurte également au fait que, si la circulation est interrompue, la lymphogénèse se trouve du même coup, compromise.

Cependant la réduction ou la suppression de l'apport sanguin n'est pas sans influencer l'amplitude des réac-

tions dont l'organe est le siège à l'occasion de l'excitation du lingual. Van Rijnberk 77 a noté l'effet dépressif qu'exerce sur le phénomène de Philippeaux-Vulpian le pincement de la carotide ou mieux encore de l'artère linguale.

B. — INFLUENCE HYPOTHÉTIQUE DE NERFS TONO-MOTEURS.

C'est en vain que Heidenhain avait recherché l'existence de connexions anatomiques entre les terminaisons de la corde du tympan et les muscles linguaux.

Boeke 12 fut plus heureux. En 1913 sur le hérisson et deux ans plus tard sur le singe, il mit en évidence après section et dégénérescence de l'hypoglosse l'existence dans les plaques motrices de la langue de petites anses terminales amyéliniques analogues à celles qu'il avait déjà trouvées dans de nombreux muscles striés. Il admit que ces anses indépendantes de l'hypoglosse appartenaient à la corde et représentaient la liaison tant cherchée par Heidenhain.

Ces recherches de Boeke et les travaux de de Boer sur l'innervation sympathique des membres postérieurs servent de base à la théorie sympathique du tonus. Ces fibres du tonus (ou tono-motrices) seraient les agents responsables du phénomène de Philippeaux-Vulpian. Bien que fonctionnellement distinctes des fibres vaso-dilatatrices, elles emprunteraient le même trajet périphérique et se trouveraient anatomiquement confondues dans les mêmes troncs nerveux.

L'hypothèse a été reprise plus tard (1923) par Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 avec quelques modifications ; ces auteurs rangent les nerfs tono-moteurs dans le système para-sympathique de Langley pour cette raison que leur action serait suspendue par les parasymphicolytiques (scopolamine) comme par les sympathicomimétiques (adrénaline).

En 1927 Ginetzinski et Orbelli 37 publient que l'excitation du filet sympathique de l'hypoglosse, faite en même

temps que celle du lingual, ou un peu avant, favorise la production du phénomène pseudo-moteur. Par contre la stimulation de la portion bulbaire de ce même nerf hypoglosse aurait une action opposée. Elle affaiblirait ou même supprimerait complètement l'effet de l'excitation du lingual. Ginetzinski et Orbelli en déduisent l'existence dans le tronc de l'hypoglosse de fibres tonotropes positives (sympathiques) et de fibres tonotropes négatives (bulbaires) à destination de la langue, étant bien entendu que le phénomène pseudo-moteur lui-même dépend des fibres tonomotrices linguales. Celles-ci à en croire les auteurs se différencient des fibres vaso-motrices et par leur optimum d'excitation et par leur vitesse de dégénération.

En une revue d'ensemble des phénomènes pseudo-moteurs, donnée en 1916, Van Rijnberk 80 critique la théorie de Boeke et de de Boer.

Selon lui le phénomène de Philippeaux-Vulpian s'accorde mal avec l'hypothèse de fibres sympathiques du tonus ; en effet, les filets cordaux dont l'excitation déclenche la contracture des muscles linguaux en dégénérescence ne sont pas d'origine sympathique ; de plus la faradisation du sympathique cervical est incapable de susciter la moindre réaction pseudo-motrice.

D'autre part, le phénomène de Sherrington qui se manifeste alors qu'on a excisé le sympathique abdominal est en opposition complète avec cette théorie.

Seul, le phénomène de Rogowicz pourrait être regardé comme s'accordant avec elle. A tout le moins la thèse ne permet pas une explication d'ensemble des actions pseudo-motrices.

Bremer et Rylant 13 (1924) en contestent également le bien fondé.

Ils sont frappés du parallélisme constant qu'offrent les manifestations de la pseudo-motricité et de la vaso-motricité. Contrairement à Ginetzinski et Orbelli, ils affirment que les deux modes d'activité, dans leurs varia-

tions d'intensité, spontanées ou expérimentales, évoluent de conserve. Le lingual sectionné perd en même temps son excitabilité pseudo-motrice et vaso-motrice. Ce qui conduit les auteurs à penser que les deux phénomènes procèdent de l'entrée en jeu des mêmes fibres.

C. — L'INTERVENTION CERTAINE DES NERFS VASO-DILATEURS.

Morat le premier avait remarqué qu'il existe, entre les phénomènes pseudo-moteurs et la vaso-dilatation, une relation indéniable. Après avoir écarté l'intervention causale des modifications de circulation telle que la concevait Vulpian, il avait fort exactement posé le problème dans les termes suivants : « Comment les nerfs vasodilatateurs deviennent-ils moteurs de muscles volontaires (dégénérés) situés dans le territoire vasculaire de leur distribution ? ». Mais cette énigme ne devait être résolue que bien plus tard.

En 1922, Franck, Notlmann et Hirsch-Kauffmann 28 établirent que les effets pseudo et vaso-moteurs dûs à l'excitation du lingual peuvent être exactement reproduits par une injection d'acétyl-choline, et interprétèrent ce fait si gros de conséquence en admettant que les nerfs tono-moteurs responsables à leurs yeux du phénomène de Philippeaux-Vulpian se rendent à un appareil terminal cholino-sensible.

Un an plus tard, Langley 54 intervient dans la question. Il conteste, de nouveau, la liaison anatomique qu'on suppose exister entre les fibres de la corde et les muscles linguaux et il émet une hypothèse originale. Il pense que les effets pseudo-moteurs engendrés par l'excitation des filets parasymphatiques cordaux pourraient bien résulter de l'action sur le muscle dégénéré de métabolites libérés pendant cette excitation.

Bremer et Rylant (1924) dans la note précitée, reprennent à leur compte la réflexion de Morat et remarquent

que les fibres susceptibles d'acquérir un pouvoir pseudo-moteur, si différentes qu'elles soient du point de vue anatomique (corde, sympathique cervical, nerfs spinaux) présentent cependant ce caractère fonctionnel commun de régir la vaso-dilatation. Ils rappellent que selon Bayliss 9 ce phénomène vasculaire résulte le plus souvent d'influx antidromes transmis le long de fibres afférentes dont le corps cellulaire originel siège dans les ganglions rachidiens ou crâniens. Or, il a été prouvé par Schiff, par Sherrington que les fibres pseudo-motrices des nerfs trijumeaux et spinaux ont précisément leur centre trophique dans les ganglions de Gasser et rachidiens (1). Bremer et Rylant pensent par analogie qu'il doit en être de même des fibres pseudo-motrices de la langue. S'appuyant sur ces arguments et sur les faits énoncés plus haut (page 24) ils concluent à l'identité des fibres tonotro- et vaso-motrices. Ils attribuent enfin, d'accord avec Langley, l'effet pseudo-moteur de ces nerfs antidromes (tout de même que la vaso-dilatation qu'ils suscitent) à la production de certains métabolites au niveau de leur terminaison. Si la fibre musculaire striée réagit à ces métabolites c'est parce qu'elle est du fait de son état de dégénération sensibilisée à leur action.

En 1929, Dale 18 à la suite des travaux de Loewi 61 (sur le transfert humoral de l'excitation du pneumo-gastrique) suggère que la substance libérée par excitation de la corde doit offrir quelque parenté avec l'acétyl-choline, si elle n'est l'acétyl-choline elle-même. C'est en effet le seul principe trouvé dans l'organisme qui produise les mêmes

(1) Il y a peut-être une réserve à faire sur cette origine des fibres vaso-motrices (et pseudo-motrices par accident) tout au moins en ce qui concerne celles dont on situe le centre trophique dans le ganglion de Gasser. Ce que montre l'expérience c'est que ces fibres ne dégèrent pas après section de la racine du trijumeau. On en déduit que les cellules originelles siègent dans le ganglion proche. Mais une autre interprétation plus légitime se présente à l'esprit, car elle a pour elle les expériences de Morat 68 : ces fibres rallieraient le trijumeau par l'anastomose cervico-gasserienne qui représente le sympathique crânien.

actions que les nerfs précités à des doses relativement très faibles.

Ainsi s'expliqueraient, par un même mécanisme humoral et la pseudo-motricité et la vaso- dilatation.

De ce bref rappel historique, nous retiendrons un fait et une hypothèse :

1°) C'est la corde du tympan qui par ses fibres vasodilatatrices régit les phénomènes pseudo-moteurs découverts par Philippeaux et Vulpian.

2°) C'est vraisemblablement, comme le pense Dale, en libérant de l'acétyl-choline que la corde provoque normalement de la vaso-dilatation et par surcroît, au niveau d'une héli-langue énercée, la réaction de contracture qui retient notre attention.

III. — LA THEORIE DE DALE ET SON APPLICATION AU PHENOMENE PSEUDO-MOTEUR.

La théorie de Dale offre ce double intérêt de fournir une interprétation plausible du phénomène de Philippeaux-Vulpian et d'élargir la notion du transfert humoral de l'excitation nerveuse que nous devons à Loewi.

Aussi de multiples travaux de contrôle ont-ils vu le jour pour la vérifier ou l'infirmier.

A. — SENSIBILITÉ COMPARÉE DE LA MUSCULATURE ÉNERVEE ET DES VAISSEAUX LINGUAUX A L'EXCITATION DE LA CORDE ET AUX INJECTIONS D'ACÉTYL-CHOLINE.

En 1933 Feldberg 25 entreprend l'étude du phénomène pseudo- moteur. Il constate que, sur l'héli-langue énercée, l'excitation du tympanico-lingual (Philippeaux-Vulpian) et l'injection d'acétyl-choline (Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann) donnent dans le même temps, le même type de contracture.

Il découvre de plus que la réactivité du muscle dégénéré aux excitations, soit chimiques, soit nerveuses, varie en fonction du temps écoulé depuis la section de l'hypoglosse. Les effets pseudo-moteurs dans l'un et l'autre cas s'accroissent, passent par un maximum d'intensité, décroissent enfin à mesure que l'on s'éloigne de l'instant où le nerf a été coupé.

Feldberg établit, d'autre part, que le muscle normal strié réagit à l'acétyl-choline (1); ainsi l'énervation n'intervient qu'en accroissant, dans les proportions du reste considérables, la sensibilité de la fibre contractile à l'égard de cet ester. La dose seuil d'acétyl-choline nécessaire à la production de la vaso-dilatation reste constante (que les muscles soient ou non dégénérés) et se montre toujours inférieure à celle qui détermine la pseudo-motricité.

Ces faits, confirmatifs de l'hypothèse de Dale, permettent d'expliquer les résultats différents qu'on obtient de l'excitation du lingual selon que l'hypoglosse est intact ou sectionné depuis quelques jours. La quantité de médiateur chimique libérée par le nerf est toujours la même et suffit dans les deux cas à produire la vaso-dilatation; mais elle n'est capable de provoquer en outre de la contracture que sur les muscles sensibilisés à son attaque par un début de dégénération.

B. — DÉTECTION DE L'ACÉTYL-CHOLINE DANS LE SANG VEINEUX LINGUAL.

1. — En 1933 Bain 6 fournit une intéressante contribution expérimentale à la théorie du médiateur chimique cordal.

(1) Ces résultats ont été confirmés par Riesser 76 (1933), par Simonart 87 (1935). Brown, Dale et Feldberg 14 (1936) ont de plus montré que sous certaines conditions circulatoires, l'injection d'acétyl-choline peut reproduire dans le muscle strié une contraction normale.

Sur un chien une héli-langue est isolée vasculairement et irriguée au moyen de la pompe de Dale-Schuster avec un sérum minéralisé. Le perfusât qui s'écoule de la veine se collecte en un bac où se trouve disposée, en vue de l'inscription de ses mouvements, une anse d'intestin de lapin. Bain constate que l'excitation du lingual détermine une réaction du test : soit une élévation du tonus, soit une augmentation des contractions, soit encore les deux actions à la fois. Exactement inverse est l'effet de la faradisation du vago-sympathique qui contient comme on sait, à destination de la langue, les fibres vaso-constrictrices.

Cette expérience établit donc que des métabolites différents sont libérés dans la circulation pendant l'excitation des deux catégories fonctionnelles de nerfs vasomoteurs ; mais elle ne permet pas de préjuger de quelles substances il s'agit.

2. — Babkin, Gibbs et Wolf 2 (1932) expérimentant sur des chats chloralosés puis ésérinés avaient établi qu'une excitation de la corde du tympan provoque une baisse de la pression artérielle et que celle-ci ne peut être attribuée à l'intervention de quelque réflexe.

La cause du phénomène est tout autre. Elle réside, comme Gibbs et Szeloczey vont le prouver, dans la libération de métabolites qui provoquent tout à la fois l'hypersécrétion de la glande salivaire et l'hypotension artérielle.

Les auteurs procèdent à cette démonstration de la manière suivante : ils irriguent à l'aide d'une solution de Tyrode une glande sous-maxillaire restée en connexion nerveuse avec l'organisme originel et recueillent partie du perfusât soit avant soit pendant la stimulation faradique de la corde. Ces échantillons sont ensuite injectés au même animal ésériné. Or, seul le liquide prélevé pendant l'excitation nerveuse produit la chute de pression. Ainsi se trouvait démontré le fait que la faradisation du nerf tympanico-lingual conditionne la livraison d'un principe hypotenseur.

Ce principe dit « Chordastoff » Gibbs et Sceloczey l'identifient à l'acétyl-choline. Le perfusat perd en effet ses propriétés physiologiques quand il est abandonné plusieurs heures à lui-même ou quand il est recueilli sur un sujet atropiné ; au contraire l'ésérine lui conserve son activité, caractères qui appartiennent aussi au « Vagustoff » de Loewi.

Ce n'est pas tout : les quantités de substance cordale et d'acétyl-choline, qui produisent un effet identique sur la pression artérielle excitent la sécrétion salivaire au même degré quand on les injecte dans l'artère sous-maxillaire. Elles déterminent sur l'intestin de lapin ésériné, la même action excito-motrice. Elles engendrent sur le cœur de grenouille un même effet inotrope négatif que l'atropine supprime presque complètement.

Beznak 10, peu auparavant, avait déjà vu cet effet dépressif qu'exerce sur le cœur isolé de grenouille le sang veineux de la glande sous-maxillaire recueilli pendant l'excitation de la corde. Il le comparait à celui d'une solution d'acétyl-choline à 0,0015 %.

Donc, des deux séries de recherches précitées, se dégage la même conclusion : selon toute vraisemblance « Chordastoff » et acétyl-choline ne sont qu'une seule et même substance.

3. — En 1933, Feldberg 26 apporte une nouvelle preuve de la nature acétyl-cholinique du principe trouvé dans le sang veineux lingual. Il y réussit en prenant comme réactif le muscle de sangsue ésériné (1). Sur un chien lui aussi fortement ésériné, (5 à 10 mgr.) il constate que le

(1) C'est Fühner 31 (1917) qui le premier a fait connaître l'extraordinaire effet contracturant qu'exerce l'acétyl-choline sur cette préparation. Il a même imaginé que si l'ésérine accroît l'action de ladite substance, c'est sans doute en paralysant quelque estérase qui normalement la dédouble et la ramène à l'état de choline. De fait Chang et Gaddum 16 devaient prouver ultérieurement (1933) que l'ésérine n'augmente pas l'activité des composés de la choline autre que les esters. Le mérite d'avoir systématiquement utilisé le muscle de sangsue ésériné à la détection de l'acétyl-choline revient à Minz 65 (1932).

sang efférent de la langue recueilli pendant une excitation de la corde détermine une contraction nette de la sangsue. Peu importe que le nerf hypoglosse ait été ou non préalablement sectionné ; dans les deux cas le résultat est le même. Par contre, le sang qui s'écoule de la veine linguale avant (ou quelque temps après) l'excitation nerveuse, n'influence aucunement le test.

Le principe actif présente d'ailleurs d'autres caractères révélateurs de sa nature acétyl-cholinique. On observe, notamment, que son pouvoir est aboli par l'atropine, renforcé par l'ésérine, détruit par l'estérase sanguine.

Par l'emploi de cette autre réaction biologique : les variations de la pression artérielle du chat ésériné, Feldberg obtient des résultats qui lui permettent d'assimiler ici encore la substance cordale à l'acétyl-choline.

Enfin, par la comparaison des effets qu'engendrent sur les deux tests précités et cette substance cordale et l'acétyl choline injectée à dose faible et connue, l'auteur estime que cette dernière se trouve dans le sang veineux de la langue à une concentration de $1/100.000.000^{me}$.

Certes, l'identité qu'on admet attend encore sa démonstration chimique ; et il est à craindre que de longtemps cette sorte de preuve ne puisse être administrée en raison de la faible concentration qu'offre dans le sang le principe spécifique recherché. Feldberg pense néanmoins que, sans crainte de se tromper, on peut regarder le médiateur chimique libéré par la corde du tympan comme de l'acétyl-choline : car c'est le seul ester cholinique présent dans les tissus et viscères qui possède les mêmes propriétés que la substance à déterminer.

C. — ACTION DES POISONS SUR LE PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN.

Par l'influence le plus souvent identique qu'ils exercent sur les effets de l'excitation des vaso-dilatateurs et ceux de l'injection d'acétyl-choline, certains poisons four-

nissent un argument de poids en faveur de la théorie de Dale. Toutefois quelques rares alcaloïdes réalisent des dissociations remarquables entre l'action de ces nerfs et celle de leur médiateur supposé. L'intérêt de telles recherches est donc de premier ordre. Examinons les faits.

1. — *L'Esérine.*

On sait par Fühner 31 que l'esérine atténue considérablement l'hydrolyse fermentaire de l'acétyl-choline et que par là elle renforce l'action de cet ester. Aussi admet-on couramment que toute activité physiologique accrue par l'esérination du sujet procède d'un mécanisme acétyl-cholinique.

En 1926, Loewi et Navratil 63 ont établi que l'alcaloïde de la fièvre de Calabar sensibilise le cœur aux effets de l'excitation du pneumo-gastrique comme à ceux du « Vagustoff » ou de l'acétyl-choline. Ils ont interprété ces faits comme une preuve nouvelle de la similitude sinon de l'identité des deux substances.

Or, Dale et Gaddum 20 ont fait ultérieurement (1930) une constatation analogue dans deux autres départements de l'organisme : au niveau de la langue comme de la patte postérieure éternées, l'esérine renforce la pseudo-motricité et la vaso-dilatation, que ces phénomènes résultent de l'excitation nerveuse ou de l'injection d'acétyl-choline.

Cette influence modificatrice de l'alcaloïde identique dans les deux cas semble bien indiquer que nerf et agent chimique agissent de la même manière, procèdent d'un mécanisme unique.

2. — *La Nicotine.*

Dès 1883, Heidenhain 43 vit que la nicotine exerce sur l'hémi-langue éternée une action remarquable. Presque aussitôt après l'injection, la langue rougit intensément, présente des fibrillations renforcées, puis prend la posi-

tion de l'«Hypoglossusstellung» durant un certain temps. Mais bientôt elle pâlit et se relâche ; l'excitation du tympanico-lingual est alors totalement inefficace. Après 10 à 12 minutes, le nerf récupère d'abord son action vasodilatatrice et un peu plus tard son pouvoir pseudo-moteur.

L'acétyl-choline injectée chez le même animal nicotiné détermine comme nous le verrons plus loin des effets superposables à ceux de l'excitation du lingual, à cette différence près qu'elle retrouve plus tôt son activité.

Ces constatations sont en faveur de la théorie de Dale puisque le nerf et le médiateur chimique supposé se trouvent modifiés de la même manière dans leurs actions biologiques par le poison.

3. — *L'Adrénaline.*

Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 ont établi que le phénomène de Philippeaux-Vulpian, quelque en soit l'agent déterminant, nerf ou acétyl-choline, peut être entravé partiellement ou totalement par un sympathicomimétique : l'adrénaline par exemple.

Mais s'agit-il vraiment d'un antagonisme ?

Selon Dale et Gaddum 20 (1930) l'hormone surrénale par son pouvoir vasoconstricteur rendrait difficile, sinon impossible, la diffusion du médiateur chimique et empêcherait ainsi la production de la contracture. D'ailleurs les extraits hypophysaires, par le resserrement vasculaire qu'ils suscitent, entraînent le même résultat. Dès que le spasme artériolaire qu'elle occasionne a disparu, l'adrénaline manifesterait son action propre sur les muscles éternés : elle accroîtrait leur sensibilité à l'acétyl-choline (1).

(1) Dale et Gaddum prélèvent sur un diaphragme éterné depuis dix jours une bandelette qu'ils maintiennent en survie dans du sérum physiologique. Par l'addition d'acétyl-choline à ce liquide le muscle se contracte et ceci de façon plus marquée s'il a été préalablement sensibilisé par l'adrénaline.

Pour Van Rijnberk 80 en effet, elle favoriserait plutôt la production du phénomène. D'après Orbelli et Fiedelholz 71 (1927) elle renforcerait, prolongerait la contracture et rendrait efficaces des excitations auparavant impuissantes à la déclencher. De son côté Lanari 53 (1936) admet que l'hormone n'entrave nullement les effets pseudo-moteurs de l'injection d'acétyl-choline.

De ces données contradictoires on ne peut guère tirer de conclusions.

4. — *La Scopolamine.*

D'après Frank, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 les actions pseudo-motrices peuvent être suspendues par des injections intra-veineuses préalables de scopolamine.

Sur l'animal ainsi empoisonné par l'alcaloïde, l'acétyl-choline (injectée ou libérée par excitation nerveuse) ne provoque plus la contracture du muscle dégénéré mais conserve ses effets vaso-dilatateurs.

Cette fois les résultats obtenus semblent bien en opposition complète avec la théorie de Dale.

5. — *L'Atropine.*

Un autre parasymphaticolytique, l'atropine, se comporte également de façon bien curieuse.

Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 ont avancé que l'injection dans l'artère linguale de 10 mgr. de cet alcaloïde chez le chien n'empêcherait en aucune façon l'efficacité de la stimulation du lingual. On observerait comme sur l'animal indemne, vaso-dilatation et contracture de l'hémi-langue éternée.

Gasser 38 examine à son tour, l'influence qu'exerce l'atropine sur les effets comparés de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs et de l'injection d'acétyl-choline. Si la première de ces agressions suscite bien encore les réactions vasculaires habituelles, la seconde se révèle inopé-

rante (1). Ces faits se vérifient non seulement sur le lingual mais sur les racines postérieures. Gasser les juge difficilement conciliables avec la théorie de Dale.

Mais celui-ci dans un travail en collaboration avec Gaddum suggère que l'atropine exercerait une action de « blocage » telle qu'elle empêcherait l'acétyl-choline injectée, mais non celle libérée par le nerf, d'atteindre l'organe récepteur.

Cependant toutes difficultés ne sont pas levées par cette hypothèse. Nous le verrons plus loin.

Du reste Dale et Gaddum 33 signalent eux-mêmes un fait embarrassant. Sur le chat, l'atropine, à dose massive, ne peut empêcher qu'une injection ultérieure d'acétyl-choline n'entraîne la contracture d'un gastrocnémien énérvé. Par contre l'alkaloïde apparaît doué de ce pouvoir antagoniste sur une bandelette de diaphragme énérvé que l'on maintient en survie dans un bain de sérum salé.

De plus, Feldberg 27 reprenant les recherches de Babkin, Gibbs et Wolf vérifie que l'excitation de la corde du tympan détermine bien une baisse de la pression artérielle du chat éseriné. Mais sur l'animal atropiné l'effet hypotenseur de l'agression disparaît alors que la réaction vaso-dilatatrice locale persiste.

Tout bien considéré, des recherches presque unanimement concordantes tendent à prouver la nature cholinergique de la substance mise en circulation par l'excitation des filets vaso-dilatateurs de la corde. La théorie de Dale utilisée à l'explication des réactions « pseudo-motrices » est des plus séduisantes. A son adoption totale on ne peut formuler qu'une réserve, celle que suggère l'action particulière de l'atropine et de la scopolamine sur le phénomène.

(1) Henderson et Roepke 44 montrent également que le muscle vésical atropiné répond à la stimulation de ses nerfs cholinergiques mais ne réagit plus aux injections d'acétyl-choline. De même l'atropine respecte l'action motrice du vague sur la musculature intestinale, mais supprime celle de l'acétyl-choline.

IV. — INTERPRETATION DES PHENOMENES APPARENTES DE ROGOWICZ ET DE SHERRINGTON

Les résultats expérimentaux que nous ont fait connaître Rogowicz et Sherrington sont l'objet d'interprétations assez divergentes. La majorité des physiologistes cependant admet qu'ils s'expliquent aussi par l'entrée en jeu de fibres vaso-dilatatrices cholinergiques ; opinion qui s'accorde avec l'hypothèse de Dale et qui a l'avantage de rapporter à une même cause l'ensemble des phénomènes pseudo-moteurs.

Rappelons les faits principaux qui jalonnent l'évolution de la question.

Dès 1918 Hunt avait signalé que la vaso-dilatation due à l'excitation des racines postérieures peut être reproduite exactement par l'injection d'acétyl-choline.

Langley 54 (1923) devait imaginer peu après que cette vaso-dilatation est sans doute engendrée par des substances que libèrent les fibres vaso-dilatatrices « antidromiques » de Bayliss.

Puis, Bremer et Rylant 13 (1934), Hinsey et Gasser 47 (1928) ont admis que ces filets nerveux déterminent non seulement la vaso-dilatation mais encore la pseudo-motricité.

C'est alors que Dale 18 eut l'idée d'identifier le métabolite libéré par le nerf à l'acétyl-choline. Hypothèse féconde qui devait suggérer de nombreuses expériences de contrôle.

En 1930, Dale et Gaddum 20 montrèrent que l'ésérine renforce aussi bien l'effet de l'excitation des racines postérieures que celui de l'injection de l'acétyl-choline. Puis, Kibjakow 49 (1931) dans le sang veineux de la patte postérieure recueilli pendant l'excitation des racines postérieures lombo-sacrées, réussit à déceler un principe analogue à l'acétyl-choline. Comme elle, il entraîne une dilatation des vaisseaux de l'oreille isolée du lapin et une chute de la pression artérielle du chat.

Ultérieurement Wybauw 106 (1936) confirma la nature cholinergique des fibres vaso-dilatatrices des racines postérieures du chat. Les réactions vasculaires que ces fibres régissent sont intensifiées en effet par l'ésérine. D'autre part la perfusion des vaisseaux des membres postérieurs avec du Ringer ésériné permet de constater que la stimulation des racines postérieures enrichit ce liquide d'une substance qui produit des effets analogues à ceux de l'acétyl-choline sur la sangsue ésérinée, sur le cœur de grenouille isolé et sur la pression artérielle du chat chloralosé ésériné.

Ces expériences ne sont en somme que la réplique de celles exécutées pour élucider le mécanisme du phénomène de Philippeaux-Vulpian.

Cependant, selon quelques rares auteurs, le système para-sympathique ne serait pas étranger à la production du phénomène de Sherrington. A la suite d'examens histologiques, Kuré 51 et ses élèves ont constaté la présence dans les racines postérieures de fibres spéciales auxquelles ils sont tentés de faire jouer un rôle dans le déterminisme des actions pseudo-motrices. Il est vrai que ces travaux sont fort critiqués par divers chercheurs.

Pour Van Dijk 22 (1936) les éléments nerveux responsables de telles manifestations pseudo-motrices seraient des fibres intra-fusales également de caractère cholinergique.

Van Rijnberk 80 (1917) avait déjà dénié au sympathique toute part à la production des contractures qui caractérisent les phénomènes de Philippeaux-Vulpian et de Sherrington. Les travaux de Hinsey et Cutting 46 (1933) cependant semblent indiquer son intervention comme possible. De leur côté, Bulbring et Burn 15 (1936) prétendent que l'excitation de la chaîne sympathique déclenche régulièrement une augmentation de la tension musculaire, même si l'on a extirpé le ganglion spinal; et comme ces effets sont accrus par l'ésérine, ils admettent que les fibres sympathiques mises en jeu sont également cholinergiques.

De même Euler et Gaddum 24 (1931) attribuent le phénomène de Rogowicz aux fibres sympathiques cervicales cholinergiques.

Ainsi l'accord n'est pas fait sur l'origine des fibres vaso-dilatatrices cholinergiques dont l'excitation produit les divers phénomènes pseudo-moteurs. Bien plus, sur la nature exacte du médiateur chimique en cause, un doute subsiste. Lewis et Marvin 60, dès 1927, avaient pensé que les fibres antidromiques des racines postérieures déterminaient la vaso-dilatation grâce à la libération d'histamine. Des travaux récents dûs à Alechinsky 1 (1933), Gollwitzer, Meier et Otte 39 (1933), Barsum et Gaddum 7 (1935), Ungar 98 (1935), redonnent un certain crédit à cette hypothèse. Et la question se pose : l'histamine jouerait-elle donc aussi un rôle dans la production des phénomènes pseudo-moteurs ?

RECHERCHES PERSONNELLES

Sur les conseils de notre Maître, le Professeur A. Tournade, nous avons repris l'étude du phénomène de Philippeaux-Vulpian afin de voir si les faits recueillis au cours de notre enquête s'accorderaient ou non avec l'hypothèse explicative qu'adoptent actuellement, à la suite de Langley et de Dale, la plupart des physiologistes.

Dans les pages qui suivent on trouvera d'abord une simple confirmation de données expérimentales déjà connues ; mais aussi quelques particularités qui, malgré le nombre élevé de publications sur le sujet, n'ont pas encore été signalées, du moins à notre connaissance.

De ces faits, certains paraissent de prime abord inconciliables avec l'interprétation qui tend à devenir classique. Mais, à les bien examiner, on découvre que ces cas aberrants rentrent, sans trop d'artifice, dans la théorie des médiateurs chimiques qu'ils semblaient initialement contredire.

I. — DESCRIPTION DU PHENOMENE

DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

A. — ASPECT DE LA LANGUE HÉMI-PARALYSÉE.

Examinons la langue d'un chien dont le nerf hypoglosse a été sectionné à droite quelque huit jours auparavant.

L'animal chloralosé est fixé sur le dos, la gueule largement ouverte, offrant sa cavité buccale aux regards de l'expérimentateur. La langue montre sa face inférieure. Elle repose par ses deux tiers antérieurs sur la voûte palatine. Sa base en raison de ses attaches musculaires au plancher buccal et à l'os hyoïde reste légèrement soulevée. Sa pointe semble un peu déviée vers le côté sain ; le raphé médian répond généralement aux canines. Le frein est tendu par le poids de l'organe.

Le plus souvent, du côté droit, la muqueuse présente une coloration un peu plus rouge, due à de la vasodilatation paralytique. De façon constante cette hémilangue est animée de fines fibrillations musculaires, principalement au niveau de son extrémité antérieure.

Incisons téguments et muscles sous-jacents au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur, puis dégageons pour l'exciter, le tronçon périphérique de l'hypoglosse droit : aucune contraction ne se manifeste dans le territoire de distribution du nerf dégénéré. La stimulation faradique directe des muscles énervés demeure également sans effet.

A de semblables agressions pratiquées, du côté sain, sur le nerf ou sur les muscles eux-mêmes, la langue répond aussitôt par une vigoureuse contraction qui la porte au contact de la mâchoire inférieure.

B. — LE PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN.

Ecartons ensuite les fibres du muscle mylo-hyoidien et chargeons sur un excitateur le nerf tympanico-lingual droit. Choisissons un rythme et une intensité d'excitation efficaces et nous verrons se manifester, en plus de la salivation bien connue, la contracture paradoxale de l'hémi-langue, caractéristique du phénomène de Philippeaux-Vulpian.



Fig. 1

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Excitation du nerf lingual droit :

Contracture de l'hémi-langue correspondante
énervée depuis 6 jours (expérience du 10 Février 1938)

Une vive rubéfaction apparaît rapidement, envahissant toute la muqueuse de l'hémi-langue énervée. Assez souvent, elle déborde de quelques millimètres le raphé, surtout au niveau de la pointe (1). La vaso-dilatation

(1) Si vraiment le nerf a une distribution unilatérale stricte, ce fait que son action vaso-dilatatrice déborde la ligne médiane mérite d'être signalé : c'est un argument qui s'ajoute à tous ceux déjà connus en faveur de l'entrée en jeu d'un intermédiaire chimique diffusible.

responsable de ce changement de coloration subsista tant qu'on faradise le lingual et survivra quelque peu à cette excitation.

Après un temps perdu variable, la langue hyperhémiee se soulève lentement par sa base ; à regret semble-t-il. C'est tout d'abord une sorte de rigidification qui débute par la partie postérieure de l'organe et gagne progressivement la pointe. A un moment donné, celle-ci reste le seul lieu de contact de la langue avec la voûte palatine. Mais elle ne tarde pas à s'en détacher pour se porter en haut et par côté comme il arrive quand l'animal se lèche la lèvre inférieure. (Fig. 1)

L'organe conserve cette position d'autant plus longtemps que l'excitation a été plus intense et plus prolongée. Puis le retour à l'état initial se fait de manière tout aussi paresseuse.

Pendant l'excitation, les fibrillations que l'on observait à la face inférieure de l'organe semblent diminuer d'intensité. Mais aussitôt après, elles sont nettement accrues.

C. — CARACTÈRES DU PHÉNOMÈNE DÉTERMINÉ PAR L'EXCITATION DU LINGUAL.

Nous savons depuis Heidenhain que le changement de position subi par la langue éternée reproduit celui qu'engendre à l'état normal, la faradisation de l'hypoglosse.

Mais la réaction pseudo-motrice diffère de la contraction normale sur quelques points que nous préciserons de nouveau.

Le temps de latence du phénomène toujours considérable, se révèle parfois supérieur à 1 ou 2 secondes.

Le mouvement d'ascension de l'organe ne se produit que lentement.

Du reste, les périodes de latence et d'élévation de la langue sont d'autant plus prolongées que le courant d'excitation est moins fort. La décontraction est tout aussi paresseuse et ne se manifeste que quelque temps après la cessation de la faradisation nerveuse.

Une excitation isolée portée sur le tympanico-lingual reste inopérante quelle que soit son intensité.

Lorsque l'on stimule le nerf par des chocs d'induction de plus en plus rapprochés, toutes choses égales d'ailleurs, il y a sommation des excitations qui finissent par être efficaces.

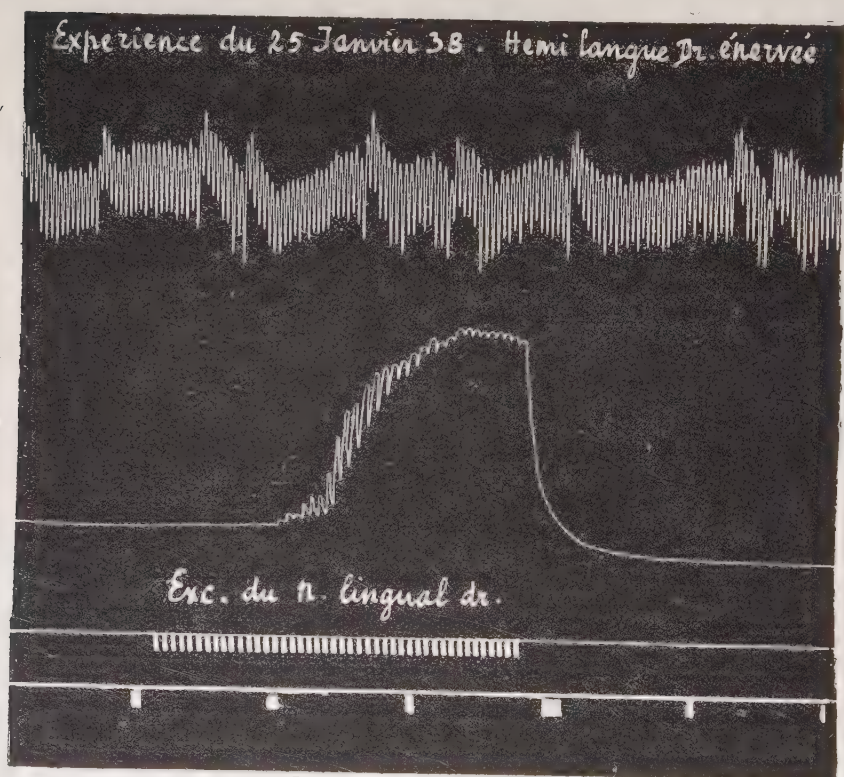


Fig. 2

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

*Excitation discontinue du Tympanico-lingual droit :
contracture tardive et par saccades imparfaitement fusionnées
de l'hémi-langue correspondante énervec.*

On peut obtenir, par un dispositif d'enregistrement très simple (1), des courbes du phénomène : elles simu-

(1) A cet effet on dispose sur la face inférieure de la langue le léger levier d'un tambour manipulateur de Marey. Les déplacements de l'organe sont inscrits par le style d'un deuxième tambour relié au premier par un tube de caoutchouc.

lent, à s'y méprendre, le tétanos imparfait d'un muscle normal (**Tracé 2**). Si la fréquence des excitations est encore accrue, on assiste à la fusion complète des secousses élémentaires. Le graphique ressemble à celui d'un tétanos parfait.

Si la faradisation est à la limite d'efficacité, le mouvement s'exécute incomplètement. La langue s'arrête à mi-chemin dans son déplacement ou même n'offre qu'une ébauche de relèvement de son bord latéral droit.

D'autre part, comme Feldberg 25 l'a montré, les réactions pseudo-motrices et vaso-motrices n'ont pas le même seuil d'excitation. Il est aisé d'obtenir la dissociation des deux phénomènes par un choix convenable des stimulations.

Ainsi dans notre expérience du 1^{er} Février 1938 nous excitions le tympanico-lingual droit pendant 10 secondes à une fréquence de 400 chocs environ à la minute. Le seuil de la réaction pseudo-motrice fut obtenu avec une intensité correspondant à un écart de bobines de 11 cm 5 : la langue présenta un léger soulèvement, uniquement localisé à son bord droit. La vasodilatation était intense. Avec un écart des bobines de 12 cm la faradisation produisait une rougeur manifeste de l'hémilingue à l'exclusion de toute ébauche de contracture.

La même dissociation s'obtient également en faisant varier non plus l'intensité mais le rythme de l'excitation. Si on diminue progressivement la fréquence des chocs d'induction, on peut observer à un moment donné, la persistance de la vaso-dilatation alors que la langue ne présente aucun mouvement.

Il est possible d'exciter le tympanico-lingual avec une intensité suffisante pendant plusieurs minutes sans que fléchisse la contracture de l'organe si peu que ce soit. Mais lorsqu'une telle stimulation est répétée maintes fois, elle ne produit plus finalement d'effet aussi durable : des signes évidents de fatigue se manifestent. L'effet pseudo-moteur se réduit d'amplitude ou même cesse prématurément, la langue retombant inerte sur la voûte palatine, bien que l'excitation n'ait pas été interrompue.

L'acétyl-choline injectée dans l'artère linguale demeure cependant capable, et aux mêmes doses qu'au début de l'expérience, de déterminer la contracture des muscles énervés. Si la préparation est laissée au repos quelque temps, une nouvelle excitation montre que le nerf a récupéré tout ou partie de son efficacité.

Nous avons remarqué, sans nous attacher particulièrement à cette étude, que la période de sensibilité maxima de l'hémi-langue énervée en réponse aux excitations du lingual s'étendait de la fin de la première semaine qui suit la section de l'hypoglosse au début de la troisième. Ces constatations sont en accord avec celles d'Heidenhain et de Feldberg.

Du 3^{me} au 6^{me} jour existe, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer, une phase intermédiaire d'un caractère particulier. Durant cette période, il arrive (principalement sur de vieux chiens), que les muscles énervés répondent encore, mais paresseusement à des excitations faradiques directes de grande intensité; cependant l'excitation du bout périphérique de l'hypoglosse ne détermine plus leur contraction et la stimulation du tympanico-lingual n'engendre pas encore leur contracture.

Ainsi dans l'expérience du 4 Mars 1938, faite sur un chien dont l'hypoglosse avait été sectionné 3 jours avant, l'excitation du lingual déterminait la vaso-dilatation de l'hémi-langue correspondante, sans la moindre ébauche de contracture. Cependant la faradisation des muscles dégénérés, soit directe, soit par l'intermédiaire du bout périphérique de l'hypoglosse, se révélait totalement inefficace. Il était nécessaire d'injecter 100 gammas d'acétyl-choline pour obtenir le seuil de pseudo-motricité.

La réduction de l'apport sanguin n'est pas sans influencer les réactions dont la langue est le siège à l'occasion de l'excitation du nerf lingual (ou de l'injection d'acétyl-choline). Le pincement de l'artère linguale comme la faradisation du pneumogastrique exercent par la suppression de toute circulation linguale un effet dépressif sur la contraction des muscles dégénérés.

En fin d'expérience, par suite d'excitations répétées, il est habituel de voir la langue gonflée et à demi con-

tracturée se maintenir à mi-chemin entre les deux maxillaires. Les réponses aux diverses agressions dont elle est l'objet sont considérablement diminuées. Cet état particulier semble être subordonné à des facteurs circulatoires car l'adrénaline le fait cesser pendant le temps d'ailleurs assez, bref, que dure son action vaso-constrictive.

II. — REPRODUCTION DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN PAR L'INJECTION INTRAVASCULAIRE D'ACETYL-CHOLINE

Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 montrèrent en 1923 que le phénomène de Philippeaux et Vulpian peut être reproduit par l'injection d'acétyl-choline dans la circulation générale.

La contracture obtenue est en tous points semblable à celle que détermine l'excitation du tympanico-lingual. Elle présente les mêmes phénomènes d'accompagnement : exagération des fibrillations, apparition de la vaso-dilatation. On sait, également, que l'acétyl-choline, aux doses qui suffisent à provoquer la réaction pseudo-motrice, laisse en repos la musculature normale.

Les muscles éternés manifestent la même réactivité à l'acétyl-choline qu'aux excitations du lingual. Ainsi pendant la période de transition que nous avons signalée, du 3^e au 6^e jour après la section du nerf hypoglosse, des doses relativement considérables d'acétyl-choline de 10 à 100 gammas, sont nécessaires à la production du phénomène pseudo-moteur. Puis très rapidement la sensibilité de la préparation s'accroît pour atteindre son maximum de la fin du 1^{er} au début du 3^{me} septenaire : des injections de 2 à 10 millièmes de gamma déterminant un phénomène complet. Les variations individuelles sont du reste parfois considérables.

L'acétyl-choline peut être introduite dans la circulation générale (veine saphène par exemple) ou dans l'ar-

tère linguale (1). Il est toutefois nécessaire pour obtenir des phénomènes pseudo-moteurs de même amplitude, d'utiliser des quantités 50 à 100 fois plus fortes dans le premier cas que dans le second (2).

Les réponses pseudo-motrices se proportionnent aux doses différentes d'acétyl-choline utilisées comme aux excitations plus ou moins fortes du lingual. Diminue-t-on de façon progressive la quantité de substance injectée, l'amplitude de la réaction se réduit d'autant. A la limite d'efficacité, l'injection n'entraîne plus qu'un faible soulèvement marginal de l'hémi-langue.

Comme l'enseigne Feldberg 25, la fibre lisse artériolaire et le muscle énérvé sont inégalement sensibles à l'action de l'acétyl-choline. Ce qui veut dire qu'une quantité limite, injectée dans l'hémi-langue énérvée, se montre impuissante à déterminer une réaction pseudo-motrice mais provoque une intense rougeur de la muqueuse.

Lors de l'expérience précitée du 1^{er} Février 1938 le seuil de vaso-dilatation fut obtenu avec une injection de 1,5 millième de gamma alors que le seuil de la réaction pseudo-motrice s'élevait à 2,5 millièmes de gamma. Il fallait 25 millièmes de gamma pour obtenir une contracture d'amplitude maxima.

Des injections successives et rapprochées d'acétyl-choline à des doses infra-maximales déterminent la fusion des secousses élémentaires et permettent d'obtenir le phénomène pseudo-moteur dans toute son intensité. Il faut également remarquer que ces injections subintrantes sensibilisent le muscle dégénéré à toute agres-

(1) Nous avons généralement utilisé la voie artérielle. Les branches des carotides interne et externe étant liées à l'exclusion de la linguale nous poussions les injections directement dans la carotide primitive.

(2) En dehors de cette question de dose, une autre, considération nous empêche d'admettre qu'il soit indifférent d'injecter l'acétyl-choline par l'artère linguale ou quelque veine de la circulation générale. La *substance*, dans le premier cas, *limite son action à l'organe*, dans le second, elle *l'étend à tout l'organisme* et risque alors d'engendrer certaines réactions, capables à leur tour d'altérer le phénomène pseudo-moteur qu'on enregistre. Nous verrons plus loin que cette réserve n'est pas gratuite, mais justifiée par les faits (p. 78).

sion répétée peu après et qu'il est possible de « sommer » par ce moyen excitations chimiques et nerveuses.

On faradise à cet effet le tympanico-lingual avec une intensité modérée ; la langue dans son déplacement s'arrête à mi-chemin et demeure horizontale. Si l'on pratique alors une injection d'acétyl-choline (qui à elle seule n'eut produit qu'un phénomène incomplet) on voit l'organe reprendre son mouvement d'ascension et atteindre le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur.

Il ressort de cette étude comparative que les réactions des muscles linguaux dégénérés tant aux excitations nerveuses (par faradisation du tympanico-lingual) que chimiques (par injection d'acétyl-choline) sont en tous points comparables. Dans les deux cas, d'ailleurs, elles offrent un seuil plus élevé que les réactions vaso-dilatatrices observées simultanément. La notion est à retenir ; nous en trouverons l'emploi.

III. — EFFETS DE L'EXCITATION DU TYMPANICO-LINGUAL OPPOSE A L'HEMI-LANGUE ENERVEE.

On sait que le tympanico-lingual opposé à l'hémi-langue énervée n'exerce sur elle aucune action pseudo-motrice ; son excitation se borne à provoquer une vasodilatation dans la seule partie de l'organe à laquelle il se distribue.

Parfois la vasodilatation déborde le raphé et empiète sur le côté opposé. Cette extension du phénomène vasculaire au delà du domaine strict de distribution du nerf n'est pas sans intérêt ; le fait implique l'entrée en jeu d'un mécanisme de diffusion et s'accorde avec l'hypothèse d'un médiateur chimique dont l'action ne se cantonne pas strictement aux lieux mêmes où il se libère.

Or, en 1890, J. P. Morat *69* fit connaître une variante du phénomène de Philippeaux-Vulpian que nous avons déjà rapportée.

Dans une expérience restée unique, le Maître lyonnais avait constaté que l'excitation du bout périphérique

du lingual droit déterminait la contracture de l'hémi-langue gauche, privée depuis un an de toute innervation motrice.

La doctrine du transfert chimique de l'excitation nerveuse suggère une explication satisfaisante de ce résultat inattendu : la stimulation faradique du lingual droit a libéré, dans l'hémi-langue correspondante, de l'acétylcholine ; une partie de cette substance diffuse jusque dans l'autre moitié de l'organe dont les muscles sensibilisés par la dégénérescence entrent en contracture.

Le phénomène dont il s'agit, en tout cas, est bien rare.

Sur nombre d'animaux par nous utilisés, l'excitation du tympanico-lingual du côté opposé à l'hémi-langue éternée a été systématiquement pratiquée. Nos essais ont été constamment infructueux sauf au cours de l'expérience du 15 Février 1938 : il s'agissait d'un chien de 10 kilogs fortement éseriné (8 mg) qui avait subi la section de l'hypoglosse droit 7 jours auparavant.

La stimulation faradique du lingual gauche détermina la contracture des muscles dégénérés de l'hémi-langue droite. Bien que cette contracture fut assez faible nous réussîmes à en obtenir l'inscription.

La rareté de ce phénomène trouve sa cause peut-être dans les difficultés qu'éprouve le médiateur chimique à passer de son lieu de production à son lieu d'action. Les résultats d'expériences semblables à celles du 2 Février 1937 tendent à le prouver.

Alors que l'injection de 5 centièmes de gamma dans l'artère de l'hémi-langue éternée, la linguale droite, suffisait à déterminer une réaction pseudo-motrice franche et durable, il fut nécessaire d'introduire une dose de 1 gamma d'acétylcholine par l'artère gauche pour observer un phénomène pseudo-moteur identique.

D'ailleurs, il apparaît que les deux hémi-langues sont vasculairement à peu près indépendantes. Il n'existe entre les deux circulations (du moins dans les 2/3 antérieurs de l'organe qui représentent précisément le territoire de distribution du tympanico-lingual) que des anastomoses de vaisseaux superficiels irriguant exclusivement la muqueuse. C'est ce que l'on constate aisément

lorsqu'on pousse une solution de bleu de méthylène dans l'une des artères linguales : l'hémi-langue opposée ne se colore, d'ailleurs de façon discrète, qu'au niveau de sa muqueuse. En coupe ses muscles gardent leur aspect rosé habituel. Dans notre expérience du 15 Février 1938 ci-dessus mentionnée, une injection de colorant effectuée dans l'artère linguale gauche a bleui vivement la muqueuse de la moitié droite de l'organe ; et la couche superficielle des muscles sous-jacents est apparue légèrement teintée.

Nous avons pensé un instant que nous favoriserions le développement d'anastomoses entre les deux réseaux circulatoires en liant l'une des veines linguales, la gauche, le jour même où nous pratiquions la section de l'hypoglosse droit. Mais l'artifice est demeuré sans effet ; l'excitation du tympanico-lingual gauche, quelque 8 jours plus tard, n'a pas provoqué, plus que chez un sujet sain de réaction pseudo-motrice des muscles dégénérés.

Sans doute, doit-on admettre que dans l'expérience de Morat, comme dans la nôtre, des communications vasculaires inhabituelles ont permis la migration des métabolites libérés de l'une à l'autre des hémi-langues. Peut-être un tel phénomène s'explique-t-il d'une autre façon : par la distribution anormale dans une moitié de l'organe de quelques branches de division du nerf lingual opposé. Mais ce n'est là, il faut l'avouer, qu'une simple hypothèse.

IV. — EFFETS DE L'EXCITATION DU GLOSSO-PHARYNGIEN.

D'après l'opinion actuellement en cours, la production de phénomènes pseudo-moteurs dans un groupe musculaire déterminé nécessite deux conditions, à coup sûr nécessaires et apparemment suffisantes : la *dégénérescence des muscles* par section préalable de leur nerf mo-

teur et l'*excitation des filets vaso-dilatateurs régionaux*. Pour que, des deux types de nerfs sur lesquels on doit intervenir, les uns puissent être détruits et les autres respectés, il faut qu'ils offrent sur quelque point de leur parcours, un trajet distinct. Cette remarque réduit beaucoup, *a priori*, les chances offertes aux physiologistes de trouver de nouveaux phénomènes pseudo-moteurs.

Fort logiquement Wertheimer 105, dès 1890, avait tenté de réaliser le phénomène de Philippeaux-Vulpian en stimulant, non plus le tympanico-lingual, mais cet autre vaso-dilatateur de la langue qu'est le glosso-pharyngien. Ce fut en vain : l'excitation de ce dernier nerf détermine bien la vaso-dilatation du tiers postérieur de l'organe mais n'y fait apparaître aucune activité pseudo-motrice.

Dans aucune de nos expériences l'excitation centrifuge du même nerf n'a suscité la moindre réaction des muscles éternés malgré que nous eussions pris soin d'ésériner nos sujets.

Peut-être la vaso-dilatation qu'engendre l'excitation du glosso-pharyngien se borne-t-elle à la muqueuse sans affecter la musculature sous-jacente, si bien que l'acétylcholine n'atteint pas les fibres qu'on s'attendait à voir entrer en contracture.

Il faut également remarquer que les parties postérieures, droite et gauche, de la langue sont irriguées par le rameau hyoïdien de l'artère linguale ; vasculairement elles communiquent entre elles mais semblent à peu près indépendantes des deux tiers antérieurs de l'organe.

V. — OBTENTION DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN PAR EXCITATION REFLEXE DU TYMPANICO-LINGUAL

La contracture des muscles linguaux dégénérés s'obtient-elle par l'excitation non plus directe mais réflexe des filets vaso-dilatateurs que contient le tympanico-lingual ?

Déjà dans d'autres domaines on s'est préoccupé de démontrer que les nerfs cholinergiques ne libèrent pas seulement de l'acétyl-choline lorsqu'ils sont excités électriquement mais aussi quand on les met en jeu par leur stimulant physiologique.

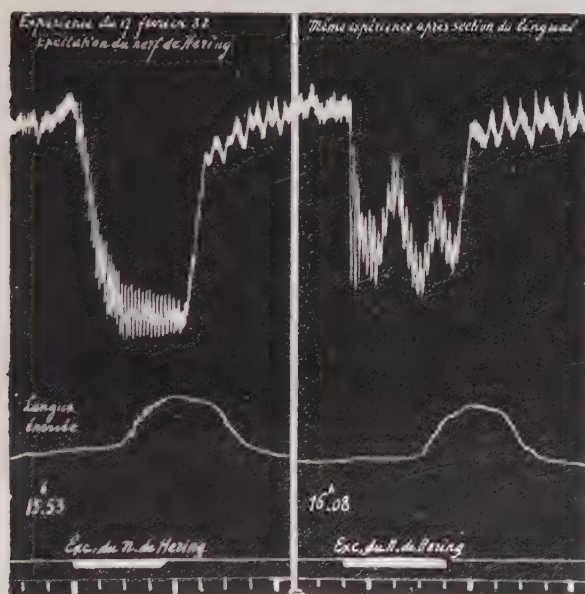


Fig. 3

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Excitation du nerf de Hering droit avant, puis après section du lingual droit. — On observe dans les deux cas une contraction de l'hémi-langue. éternée, plus tardivement lors de la seconde épreuve.

Ainsi Engelhart 23 a trouvé que l'humeur aqueuse de la chambre antérieure de l'œil acquiert les propriétés d'une solution d'acétyl-choline lorsque la pupille s'est contractée par l'éclairage plus ou moins prolongé de l'œil. De leur côté, Krayer et Verney 50 ont constaté chez le chien que de l'acétyl-choline apparaît dans le sang veineux coronaire lorsque par une hypertension sinu-sienne on provoque de la cardio-modération réflexe.

Nous avons pu démontrer que l'excitation du bout central de l'un quelconque des nerfs dépresseurs détermine au niveau de l'hémi-langue énervée l'apparition du phé-

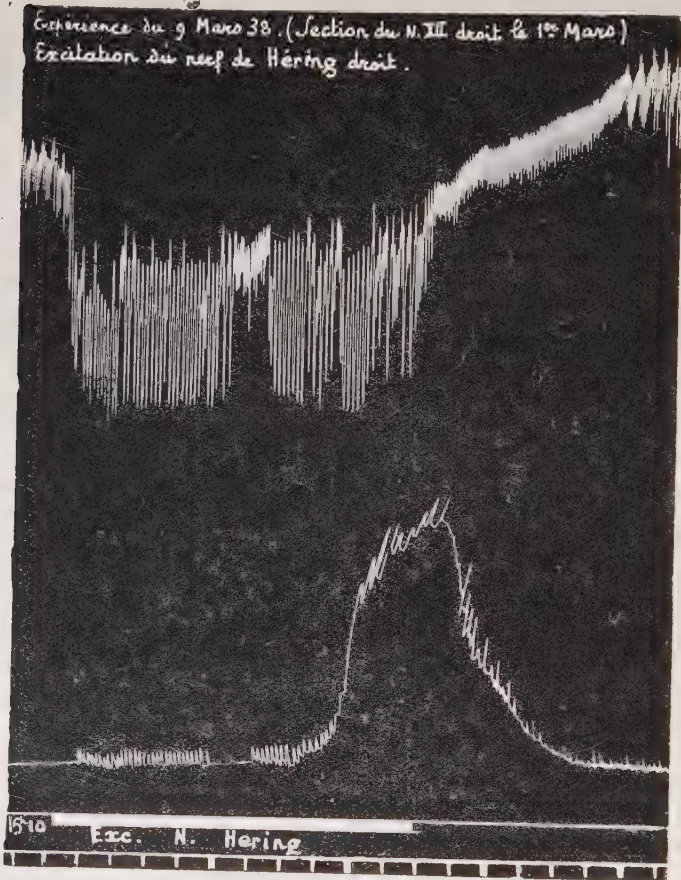


Fig. 4

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Excitation du nerf de Hering droit : chute de pression, cardio-modération ; contracture reflexe tardive de l'hémi-langue droite, énervée depuis 8 jours

nomène de Philippeaux-Vulpian. C'est à la condition toutefois que la faradisation soit suffisamment prolongée, la contracture ne s'ébauchant qu'après un temps

perdu considérable d'une demi à une minute. Il n'est pas toujours nécessaire que l'animal soit ésériné. (**Tracé 3** **Tracé 4**). Cependant, comme il était à prévoir, l'injection de cet alcaloïde permet d'obtenir plus aisément le phénomène.

Au cours de notre expérience du 4 Février 1937, réalisée sur un chien dont l'hypoglosse droit avait été sectionné 6 jours auparavant, on découvrit, puis on excita les nerfs de Hering droit et gauche. La faradisation du premier de ces nerfs déclencha l'apparition rapide d'une vive rubéfaction qui envahit la langue entière. Puis, après un temps perdu de 4 à 5 secondes, l'organe se souleva et perdit le contact de la voûte palatine. Continuant son déplacement il atteignit le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur à la troisième minute d'excitation. Semblables réactions vaso-motrice et pseudo-motrice furent provoquées par la faradisation de l'autre nerf de Hering.

On pratiqua ensuite l'injection de 1 mgr. d'ésérine dans l'artère linguale droite. La contracture maxima de la langue se produisit plus précocement, au bout d'une minute d'excitation de l'un ou l'autre des nerfs sinusiens.

Les nerfs de Cyon se révèlent doués du même pouvoir.

Il est donc établi que le phénomène de Philippeaux-Vulpian de même que la vaso-dilatation concomitante peuvent être obtenus au cours de la faradisation de l'un quelconque des nerfs dépresseurs. La libération d'acétylcholine, à en juger d'après l'effet moteur observé, résulte, *in situ*, aussi bien des excitations *réflexes* que *directes* du tympanico-lingual.

VI. — OBTENTION SUR UNE LANGUE COMPLETEMENT ENERVEE DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN PAR EXCITATION CENTRIPETE DES NERFS DEPRESSEURS

Par les résultats expérimentaux que nous venons de résumer nous étions logiquement conduits à nous demander si l'excitation des nerfs de Hering (ou de leurs homologues fonctionnels les nerfs de Cyon-Ludwig) ne provoquerait pas encore la contracture d'une langue complète-

ment énervée. Cette énervation était faite en deux temps et comportait d'abord la section d'un des nerfs hypoglosses puis huit à quinze jours plus tard, au début de

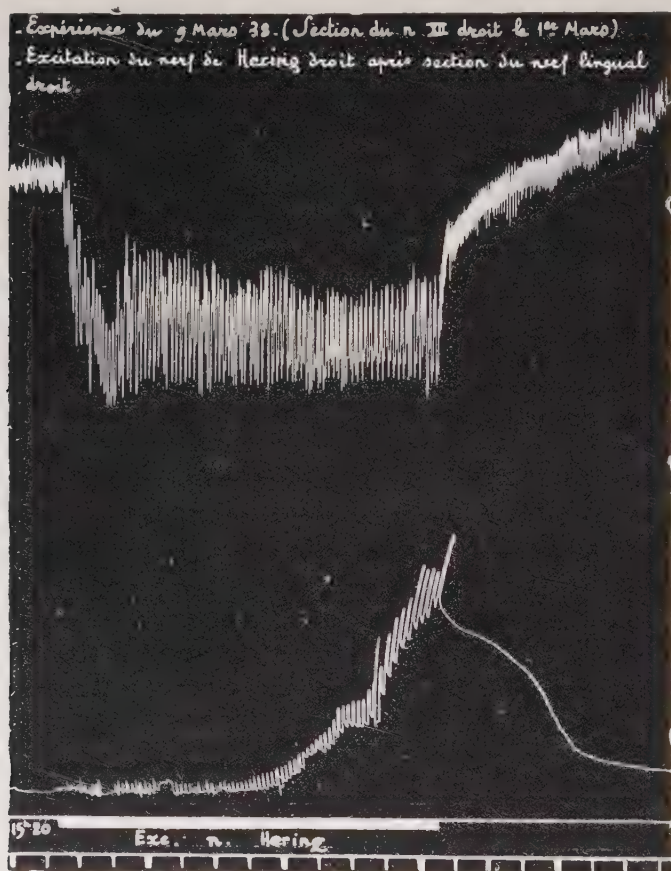


Fig. 5

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX - VULPIAN

Excitation du nerf de Hering dr., après section du nerf lingual droit : L'hémi-langue correspondante énervée entre néanmoins en contracture, d'ailleurs tardivement.

l'expérience proprement dite, celle de tous les autres nerfs : le second hypoglosse, les deux linguaux, les deux glosso-pharyngiens.

S'il est bien exact, comme le suppose la théorie de la commande nerveuse par médiateur chimique, que les dépresseurs déterminent cardio-modération et vasodilatation par une libération d'acétyl-choline, il se pourrait que, de toute la substance ainsi produite une partie passât dans la circulation, assez importante pour susciter au niveau de la langue éternée une contracture typique et révélatrice de ce processus.

Or c'est ce que nous avons constaté à quatre reprises sur une vingtaine d'expériences (1). Voici à titre d'exemple le protocole de deux d'entre elles.

Expérience du 17 Février 1938. — Chien de 9 kilogs dont le nerf hypoglosse est sectionné depuis 6 jours. La pression artérielle est prise à l'aide du dispositif de L. Hédon. A 15 h. 53 on faradise le nerf de Hering droit (durée d'excitation : 2 minutes ; écart des bobines 11 cm). Après un temps perdu de 30 secondes, la langue se détache du palais et se porte vers la mâchoire inférieure. On sectionne le tympanico-lingual droit puis on renouvelle, à 16 h. 08 l'excitation du nerf sinusien. La langue entre en contracture au bout de 1 minute. On s'assure, par excitation directe que les nerfs lingual gauche, glosso-pharyngiens droit et gauche n'entrent pour aucune part dans la production du phénomène. (Tracé 3. 2^e partie).

L'expérience du 9 Mars 1938 se révèle plus démonstrative encore. Chienne de 13 kilogs dont le nerf hypoglosse droit est sectionné depuis huit jours. La pression artérielle est prise selon le procédé de L. Hédon. A 15 h. 10 on excite le nerf de

(1) Il faut avoir soin d'écarter une condition toute artificielle dont l'intervention méconnue pourrait donner le change. Si l'on prend la pression dans une des carotides il arrive que pendant l'excitation du dépresseur une faible quantité (1 à 2 cc) de liquide anticoagulant pénètre par l'aorte dans l'autre carotide jusque à l'hémi-langue éternée. Or sous l'influence d'un tel apport, cette hémi-langue peut entrer en contracture, comme le montrent des expériences directes où la solution est injectée à petite dose dans l'artère linguale même. Mais on empêche cette cause de jouer soit en prenant la pression dans l'artère fémorale soit mieux encore en usant, comme nous l'avons fait, de l'ingénieuse technique de L. Hédon. — Il s'agit, comme on sait, d'une sorte de sphygmoscope dont le doigtier de caoutchouc se trouve remplacé par un segment de veine fixé sur l'artère par un tube de Payr. Le sang reste donc toujours au contact de l'endothélium vasculaire. L'espace clos qui renferme le cul de sac veineux, rempli de liquide anticoagulant ou de sérum physiologique, se trouve relié à un manomètre inscripteur en U du type habituel. (*C. R. Soc. Biol.* 1930, t. 103, p. 861).

Hering droit (pendant 2 minutes 45 secondes ; écart des bobines : 12 cm). Après un temps de latence de 1 minute 45 secondes la langue se détache du palais et atteint le maxillaire inférieur. (Tracé 4)

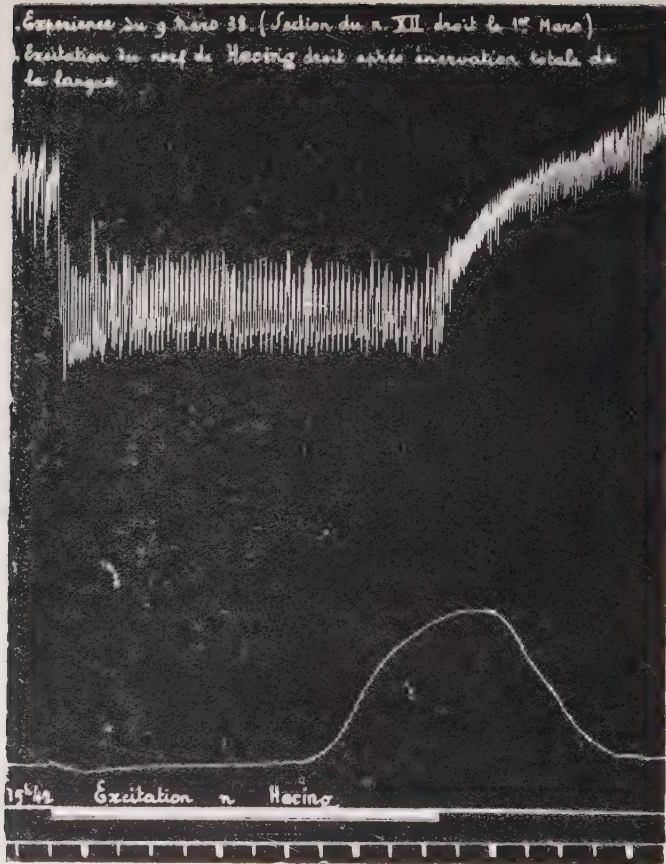


Fig. 6

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX - VULPIAN

Excitation du nerf de Hering dr., après section de tous les nerfs de la langue : on observe cependant la contracture des muscles éternés.

Le lingual droit étant sectionné on renouvelle à 15 h. 20 la faradisation du nerf sinusien. La langue quitte la voûte palatine et s'élève, après le même temps perdu ; mais son déplacement

ment s'opère de façon lente et se révèle d'une amplitude un peu moindre. (**Tracé 5**)

L'énervation totale de la langue ne modifie en rien le phénomène que détermine de nouveau, à 15 h. 42, l'excitation du nerf de Hering. (**Tracé 6**)

En somme lors de ces cas privilégiés nous avons assisté à un véritable transfert humoral de l'excitation nerveuse au sens strict de l'expression : la plésiormone est occasionnellement devenue hormone.

Mais pourquoi le nerf de Hering (ou de Cyon-Ludwig) ne déclenche-t-il pas à tout coup cette réaction pseudomotrice d'une langue complètement éternée ? Il faut croyons-nous, tenir compte d'au moins deux facteurs qui peuvent varier d'un sujet à l'autre : 1° la sensibilité plus ou moins grande des muscles dégénérés à l'acétylcholine ; 2° le taux variable de cette substance dans le sang, taux qui peut être inférieur à celui requis pour la réalisation du phénomène, même au cas où l'animal en expérience est éseriné. Peut-être quelque autre cause favorisante intervient-elle, qui, contingente, serait à rechercher dans l'état humoral du sujet.

VII. — MODALITES DIFFERENTES DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Le changement de position de la langue hémi-paralysée obtenu par l'excitation du tympanico-lingual rappelle, réserve faite de sa lenteur d'exécution, celui que détermine, à l'état normal, la faradisation de l'hypoglosse.

Dans les deux cas, ce mouvement objective l'action d'ensemble des muscles qui entrent dans la structure anatomique de l'organe.

On peut connaître aisément la part qui revient à chacun de ces muscles. Il suffit de sectionner, dans l'acte préparatoire de l'expérience, les seuls filets nerveux qui se rendent à tel ou tel d'entre eux.

A. — SECTION DES BRANCHES DE DIVISION POSTÉRIEURES DE L'HYPOGLOSSE.

En abordant la langue par sa partie postérieure, le nerf de la douzième paire cède aux muscles hyoglosse et styloglosse des rameaux qui leur sont le plus souvent communs (fig. 9). Si du côté droit, l'on tranche ces filets, on voit quelques jours après, la langue répondre aux excitations chimiques ou nerveuses par un mouvement complexe.



Fig. 7

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX VULPIAN MODIFIÉ

L'hémi-langue droite n'est que partiellement éternée par section de la seule branche postérieure de l'hypoglosse droit. *Excitation du lingual droit* : noter le déplacement particulier de l'organe.

(Ex. du 7 février 38)

Elle se soulève, se rétracte légèrement et subit une torsion telle que sa face supérieure jusque là cachée, s'offre toute entière au regard. La pointe, s'enroulant sur elle-même, se porte au niveau de la commissure labiale droite. (Fig. 7).

Le muscle styloglosse entre pour la plus grande part dans la réalisation de ce changement de position. Chez l'animal indemne, l'excitation portée sur les filets qui innervent les muscles hyoglosse et styloglosse détermine la production d'un mouvement identique de la langue, à la vitesse d'exécution près.

B. — SECTION DES BRANCHES DE DIVISION ANTÉRIEURES DE L'HYPOGLOSSE.

Tout autre est le phénomène observé après section des



Fig. 8

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN MODIFIÉ

L'hémi langue droite n'est que partiellement énercée par section de la seule branche antérieure de l'hypoglosse droit. *Excitation du lingual droit* : La contraction obtenue impose à l'organe une déformation arquée. (Expérience du 21 Janvier 38).

rameaux du nerf moteur qui se rendent au muscle génio-glosse droit. La base de la langue seule se soulève puis s'incurve, rappelant le profil d'un pied creux, tandis que la pointe reste au contact du palais et se dévie légè-

rement vers la gauche. De plus le bord droit de l'organe se relève en sorte que la zone marginale de la face supérieure devient visible (fig. 8). Semblable position de l'organe peut être déterminée par l'excitation directe ou nerveuse du muscle génioglosse. *

Dans les deux cas la contracture de l'hémi-langue énercée donne finalement le même genre de déformation et de déplacement de l'organe que la contraction déterminée du côté normal, par la faradisation du nerf symétrique de celui qui fut sectionné dans le temps préliminaire de l'expérience.

Somme toute, l'excitation du tympanico-lingual conditionne le déclenchement de la réaction pseudo-motrice. Mais c'est la distribution régionale de la dégénération musculaire (variable avec la branche nerveuse préalablement interrompue) qui régit la forme du mouvement observé.

Donc si l'acétyl-choline est vraiment la substance chimique responsable du phénomène de Philippeaux-Vulpian, il apparaît une fois de plus, qu'à la dose où elle provoqué la contracture des fibres dégénérées, elle est incapable de susciter la contraction des muscles striés normaux.

VIII. — MODIFICATION DU PHENOMENE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN PAR L'EXCITATION DU NERF TYMPANICO-LINGUAL PARTIELLEMENT EBRANCHE

On peut aisément réaliser la dissociation des phénomènes pseudo-moteurs et vaso-moteurs qu'engendre l'excitation du tympanico-lingual. Il suffit, au cours d'une expérience qui a donné ses résultats habituels, de couper les petits filets que le nerf lingual envoie dans la masse musculaire de l'organe à mesure qu'il se rapproche de la pointe (fig. 9). Lorsqu'on supprime une à une les dites

branches nerveuses et qu'on faradise après chacune de ces sections le tympanico-lingual, on voit se réduire progressivement, puis disparaître, la réaction pseudo-motrice tout d'abord intégralement obtenue. Cependant l'effet vaso-dilatateur de l'excitation persiste.

De ces faits, l'hypothèse de Dale fournit une interprétation qu'appuyent des constatations expérimentales. Elle enseigne, comme on sait que les deux manifestations provoquées par la stimulation du nerf dépendent



Fig. 9

LA MUSCULATURE LINGUALE ET SES NERFS

1. Grand Hypoglosse ; 2. Tympanico-lingual.

d'une libération d'acétyl-choline. Mais la fibre lisse artériolaire et le muscle énérvé sont inégalement sensibles à l'action de cette substance ainsi qu'il résulte de certaines expériences de Feldberg dont nous avons vérifié l'exactitude (p. 48) : quand le taux d'acétyl-choline injectée ou libérée par le nerf décroît c'est la contracture qui disparaît la première.

Or, à mesure que l'on supprime un nombre de plus en plus grand de fibres cordales on réduit proportionnellement la quantité de médiateur que peut livrer

quand on l'excite, le tympanico-lingual. Cette réduction est telle, à un moment donné, que seule la vaso-dilatation reste possible.

Confirmation de cette hypothèse est donnée par notre expérience-type du 25 Janvier 1938.

1) Tout d'abord sont recherchés les seuils chimiques (par injection d'acétyl-choline) et électriques (par excitation du nerf) des réactions pseudo et vaso-motrices d'une héli-langue énervée depuis douze jours.

Les premiers indices de vaso-dilatation sont constatés après une injection de un dix millièrne de gamma ou au cours d'une excitation du lingual avec une intensité de courant correspondant à un écart des bobines de 17 cm. Une ébauche de contracture est obtenue avec deux dix millièmes de gamma ou une intensité de faradisation telle que la fournit un écart des bobines de 14 cm 5.

2) Dans une deuxième phase on sectionne partie des filets qu'abandonne le lingual aux muscles de la langue. La stimulation de ce dernier avec un courant (bobines 12 cm) qui tout à l'heure déterminait rougeur et contracture ne provoque plus que la première des deux réactions. Par contre les injections d'acétyl-choline dans l'artère linguale, aux mêmes doses qu'antérieurement, entraînent les mêmes effets.

Ainsi tout en conservant sa sensibilité à l'acétyl-choline, le muscle énervé ne réagit plus aux excitations qui avant l'ébranchement partiel du nerf lingual se montraient efficaces.

Les excitations libèrent donc une moindre quantité de médiateur chimique : celle qui est juste suffisante à la production de la vaso-dilatation.

3) On procède en dernier lieu à l'injection de un demi-milligramme d'ésérine dans l'artère linguale droite. Comme il était à prévoir on constate que l'excitabilité des deux appareils vasculaire et musculaire se trouve *apparemment* accrue.

Vaso-dilatation et contracture sont simultanément obtenues avec des excitations faradiques du lingual qui, efficaces dans la première phase de l'expérience s'étaient montrées inagissantes dans la deuxième, quant à la production de la contracture.

Après intervention de l'ésérine, le nerf se comporte donc comme s'il libérait davantage d'acétyl-choline. En fait, la fraction de cette substance qui était antérieurement détruite par estérification se trouve épargnée et

vient grossir par son appoint la quantité de médiateur chimique en jeu.

On peut en déduire, une fois de plus, que les excitations portées sur le lingual, de même que les doses d'acétylcholine injectées dans l'hémi-langue énervée, doivent être nécessairement plus élevées dès que l'on veut provoquer des effets non plus seulement vaso-dilatateurs, mais pseudo-moteurs.

IX. — ACTION DES POISONS : LEUR INFLUENCE

EVENTUELLE SUR LE PHENOMENE

DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Dans ce chapitre sont exposées quelques recherches concernant l'action de divers agents médicamenteux ou toxiques sur les muscles linguaux privés de leur innervation motrice. Nous avons dû nécessairement limiter notre choix à ceux de ces poisons qui nous ont paru présenter le plus d'intérêt.

A. — LES PARASYMPATHICOMIETIQUES.

1. — *L'Esérine ou Physostigmine* :

Nous retiendrons en premier lieu l'alcaloïde de la fève de Calabar.

Lorsqu'on l'injecte dans l'artère linguale droite à des doses variant entre 1/2 et 6 mgr. la physostigmine provoque le plus souvent la contracture temporaire des muscles énervés, ainsi qu'une vive rubéfaction de la muqueuse. (**Tracé 10**). Des réinjections successives déterminent généralement des réactions identiques. Mais ces effets ne sont pas constants et l'on peut parfois n'observer qu'une faible ébauche de contracture ou seulement encore une fugace et légère vaso-dilatation de la langue.

Ce dernier résultat a été obtenu notamment, dans notre expérience du 7 Février 1938, après injection de 1 mgr. d'ésérine dans

l'artère linguale. La courbe de la pression artérielle par sa chute et le ralentissement de ses oscillations cardiaques témoigna cependant que la substance était bien parvenue dans la circulation.

Nous ne savons à quoi rapporter ces différences d'action de l'ésérine. Ni la dose, ni la vitesse d'injection ne

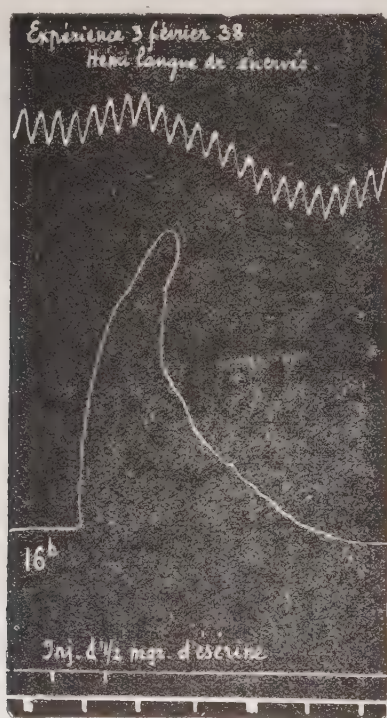


Fig. 10

Injection d'1/2 mgr. d'ésérine dans l'artère de l'hémi-langue droite énercée contracture et rubéfaction de cette hémi-langue.

paraissent intervenir, non plus que le degré de dégénération plus ou moins avancée des muscles.

Mais à cela ne se borne pas l'effet de la substance. Ainsi que Dale et Gaddum 20 l'ont montré, elle sensibilise les muscles et les vaisseaux linguaux à l'acétyl-choline injectée ou libérée par excitation nerveuse. Nous avons rapporté au cours de notre exposé historique l'opinion

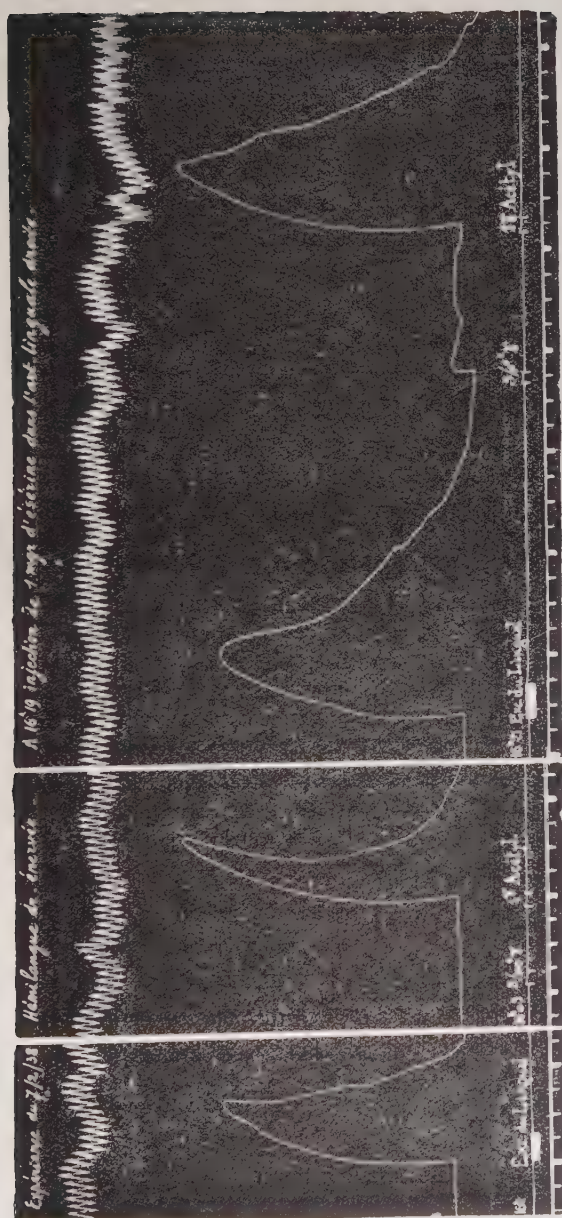


Fig. 11

ACTION MODIFICATRICE DE L'ÉSÉRINE SUR LE PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

A 16 h. entre la 2^e et la 3^e partie du tracé, injection dans l'artère linguale droite, d' 1 mgr. d'esérine : ces effets contracturants sur l'hémi-langue énermée des excitations du lingual et des injections intra-arterielles d'acétyl-choline s'en trouvent renforcés.

de Fühner 31. L'auteur explique le fait en admettant que l'ésérine neutralise l'estérase qui, normalement, hydrolyse l'acétyl-choline dans le sang et les tissus : la substance préservée de destruction agit, à mêmes doses, plus intensément (1).

L'ésérination du sujet diminue les seuils d'excitation des activités pseudo et vaso-motrices, de même qu'elle accroît l'intensité et la durée des réponses musculaires et vasculaires à une excitation donnée.

Les graphiques obtenus le 7 Février 1938 sont à ce sujet très suggestifs. Après injection dans l'artère linguale de 1 mgr. d'ésérine les effets pseudo-moteurs que déterminent les mêmes excitations chimiques (1 gamma d'acétyl-choline) et électriques (excitation pendant 15 secondes, écart des bobines 11 cm) sont accrues en intensité et en durée. L'introduction de 1/20 de gamma d'acétyl-choline qui n'avait déterminé avant ésérination qu'une faible rougeur de la langue à l'exclusion de toute réaction motrice provoque ensuite l'apparition d'une intense vasodilatation et d'une ébauche de contracture. (Fig. 11).

Cette sensibilisation du muscle dégénéré aux excitations nerveuses comme aux injections d'acétyl-choline laisse à penser que les deux sortes d'agressions agissent de manière analogue sinon identique.

2. — *La Pilocarpine* :

Tout différents se révèlent les effets de la pilocarpine.

Alors que l'ésérine détermine la contracture de l'hémilangue énervée, la pilocarpine, à quelque dose que ce soit, se révèle dénuée de ce pouvoir. Bien plus, antagoniste de l'atropine dans maints domaines, elle cesse de

(1) Mais l'ésérine pourrait également intervenir par action directe sur l'hémilangue énervée : elle favoriserait la pénétration de l'acétyl-choline dans la cellule musculaire. Il résulte des travaux de L. et M. Lapique 57 que de façon générale chronaxie et perméabilité cellulaire sont fonction l'une de l'autre : leurs variations expérimentales (par intervention de poisons ou d'ions, par modification de pH) apparaissent comme inversement proportionnelles. M. Lapique 59 a montré que la physostigmine diminue la chronaxie du muscle strié et par conséquent accroît sa perméabilité. — Okamoto 72 a d'autre part constaté que l'addition de cet alcaloïde au sérum dans lequel baigne un gastroc-némien déterminait une augmentation de la quantité d'acide phosphorique excrété par le muscle. Ce fait peut être rapporté à une augmentation de la perméabilité cellulaire.

l'être ici : elle ne peut faire retrouver au nerf lingual le pouvoir pseudo-moteur qu'il vient de perdre par atropinisation des muscles dégénérés.

Dans notre expérience du 31 Mars 1937, 9 mgr. d'atropine suffirent à priver le tympanico-lingual de cette propriété si particulière ; or 3 injections successives de pilocarpine, de 10 mgr. chacune, furent impuissantes à la lui restituer.

B. — LES PARASYMPATHICOLYTHIQUES.

1. — *L'Atropine* :

Selon Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28 l'atropine, injectée à fortes doses dans la circulation générale, n'empêcherait aucunement l'efficacité de la stimulation du tympanico-lingual.

Cependant, nous l'avons déjà signalé, Gasser 34 a constaté qu'après atropinisation l'excitation du lingual provoque encore de la vaso-dilatation alors que l'injection d'acétyl-choline en est incapable. Aussi Dale et Gaddum 20 attribuent-ils à l'atropine un pouvoir de « blocage » que l'alcaloïde exercerait sur l'acétyl-choline injectée mais non sur l'acétyl-choline libérée par excitation nerveuse, le sens attribué à ce terme blocage n'étant pas autrement précisé.

Il nous a paru intéressant de reprendre cette étude.

L'atropine quelque soit la dose à laquelle on l'injecte dans l'artère de l'hémi-langue énervée n'entraîne aucun effet pseudo-moteur. Bien au contraire si on la fait intervenir alors que cette hémi-langue est en pleine contracture par faradisation du lingual, on voit l'organe se relâcher et retomber plus ou moins rapidement sur la voûte palatine même si l'on continue d'exciter le nerf. (**Tracé 12**).

Les courbes ci-jointes objectivent les résultats obtenus le 7 Février 1938. Une première stimulation du tympanico-lingual pendant 30 secondes détermine une ample et durable réaction pseudo-motrice. Lors d'une deuxième excitation qui donne tout d'abord un résultat identique, on injecte à la 15^{me} seconde dans l'artère linguale, 5 mgr. d'atropine. Aussitôt la contracture cesse, mais, fait curieux, la vaso-dilatation persiste tant que dure l'exci-

tation. En ce qui concerne les effets de l'acétyl-choline il en va tout autrement : l'atropine n'entrave pas l'effet pseudo-moteur de l'injection mais en empêche l'effet vaso-dilatateur (Tracé 13)

Après plusieurs injections d'atropine, on observe une dissociation d'abord ébauchée, puis franche, des phénomènes vasculaire et pseudo-moteur que détermine la

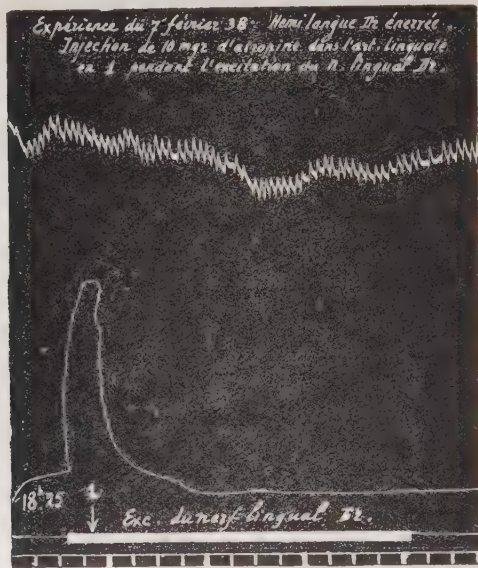


Fig. 12

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Excitation du lingual droit : contraction de l'hémilangue correspondante énervée. Puis 15 secondes plus tard, tandis que l'excitation du nerf se poursuit, injection dans l'artère linguale droite de 10 mgr. d'atropine : relâchement brusque de la langue.

faradisation du nerf tympanico-lingual. On observe, en effet, dans l'hémilangue correspondante une vaso-dilatation intense, plus accusée semble-t-il que d'ordinaire ; mais la contraction fait totalement défaut ou n'est qu'à peine esquissée. L'acétyl-choline injectée à des doses, il est vrai, quelque peu supérieures à celles qui se montraient efficaces avant l'intoxication atropinique, engen-

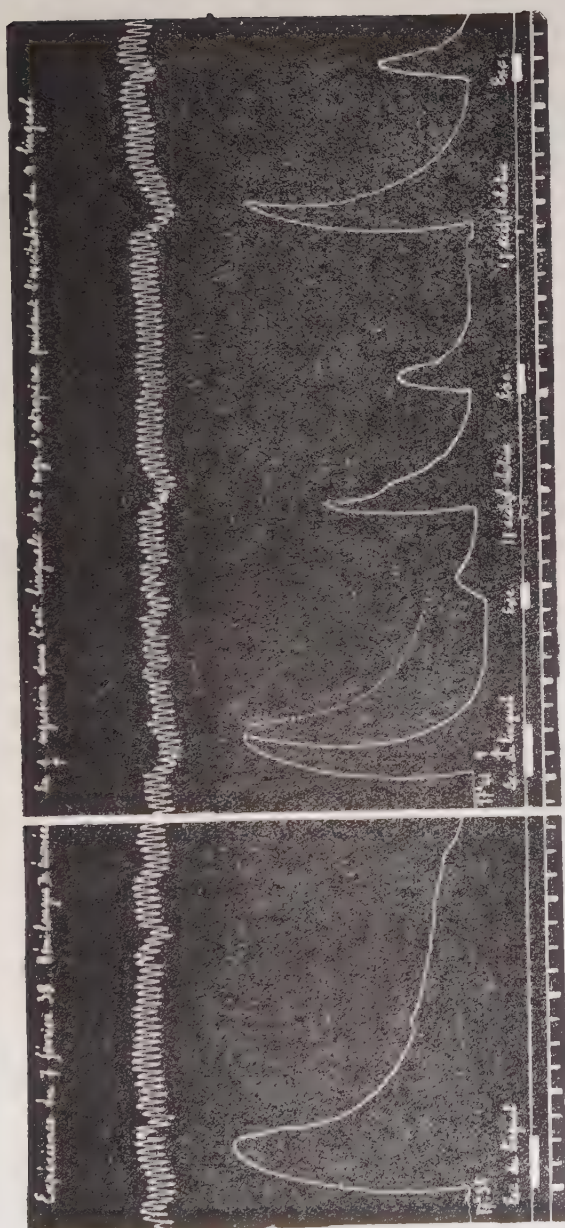


Fig. 13

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Excitation du nerf lingual droit (30 sec.) : contraction marquée de l'hémi-langue correspondante énercée.
Même excitation, compliquée à la 15^e seconde, d'une injection d'atropine (5 mgr.) dans l'artère linguale : brusque relâchement de l'organe. - Les excitations ultérieures des nerfs n'engendrent que des effets pseudo-moteurs fort réduits. L'action contractante de l'acétyl-choline est bien moins compromise.

dre une contracture franche à l'exclusion de toute vasodilatation. Nous avons pu constater à maintes reprises, ce phénomène (1).

Cette action dissociante de l'atropine se dissipe peu à peu à mesure que l'on s'éloigne du moment où l'alcaloïde a été injecté.

Voici à cet égard le compte-rendu d'une expérience démonstrative (3 Mars 1937). Tout d'abord on s'assure que l'excitation du lingual et l'injection de 1/2 gamma d'acétyl-choline sont bien efficaces. Puis, pendant une faradisation prolongée du nerf, alors que l'hémi-langue est en contracture soutenue, on pousse dans l'artère linguale 10 mgr. d'atropine. La langue retombe brusquement sur la voûte palatine bien que l'on n'ait pas cessé de stimuler le nerf. Celui-ci perd son pouvoir pseudo-moteur et l'acétyl-choline son action vaso-dilatatrice ainsi que le prouvent des injections ultérieures. C'est seulement 19 et 30 minutes après l'atropinisation que le tympanico-lingual récupère partiellement, puis intégralement, son activité singulière.

Ces faits paraissent difficilement conciliables avec l'hypothèse de Dale et Gaddum. Comment comprendre que l'acétyl-choline « bloquée » dit-on par l'atropine perde effectivement son pouvoir vaso-dilatateur, mais conserve ainsi que nous l'avons observé sa faculté d'engendrer la contracture des muscles énervés (2). Comment s'expliquer que l'atropine si elle « bloque » seulement l'acétyl-choline injectée entrave les effets pseudo-moteurs de la faradisation du lingual ?

Si l'on veut sauvegarder la doctrine du médiateur chimique il importe de résoudre ces contradictions.

Nous n'ignorons pas que l'atropine quand elle paralyse certains nerfs du système parasympathique permet cependant qu'ils libèrent leur médiateur chimique :

(1) Cependant, il est un cas (6 Avril 1937) dont le déterminisme nous échappe et où 35 mgr. d'atropine ne diminuaient en rien les effets pseudo-moteurs de l'excitation du tympanico-lingual.

(2) Dale et Gaddum 33 opérant sur des chats atropinés dont les muscles des membres postérieurs avaient été quelques jours avant énervés par la section du sciatique, ont constaté que l'acétyl-choline injectée conservait son pouvoir pseudo-moteur. Le même fait a été vu par Lanari 53 sur des chiens également atropinés.

elle s'oppose seulement à l'action de ce dernier (1). On sait que cette même atropine ralentit la vitesse de pénétration dans la fibre cardiaque de poisons tels que la muscarine (2). Peut-être en s'appuyant sur ces données peut-on admettre que l'alcaloïde, au niveau de l'hémilangue énervée imperméabilise la membrane des fibres lisses vasculaires (3), très rapidement puisque l'injection interrompt en quelques secondes la contracture des muscles dégénérés, mais aussi de façon temporaire puisque le nerf lingual récupère, quelque 10 à 20 minutes plus tard, son pouvoir pseudo-moteur.

S'il en est ainsi on conçoit que l'acétyl-choline injectée dans l'artère linguale, ne pouvant pénétrer dans la fibre artériolaire atropinée, se révèle impuissante à déterminer la vaso-dilatation. Mais la possibilité lui reste offerte de gagner les muscles dégénérés relativement épargnés

(1) Pour élucider le mécanisme d'action de l'atropine sur le cœur isolé de grenouille, Loewi et Navratil 62 intoxiquent l'organe avec la plus petite quantité d'alcaloïde capable de rendre inefficace l'excitation du vague. Le liquide de perfusion de ce cœur, recueilli pendant la stimulation du pneumo-gastrique, apparemment paralysé, n'en détermine pas moins un effet vagal sur un autre cœur témoin. De ce fait, Loewi et Navratil déduisent que l'atropine ne s'oppose pas à la libération du « Vagusstoff » mais l'empêche d'agir.

(2) Après avoir démontré que la muscarine agit sur le cœur en fonction de sa rapidité de pénétration à l'intérieur de la fibre musculaire, Straub 88 étudie le comportement antagoniste de l'atropine. Sur deux cœurs isolés de torpille dont l'un est atropiné, il fait agir la même dose de muscarine : seul le cœur atropiné continue de battre. Il prépare ensuite des extraits de ces deux cœurs et détermine la quantité de muscarine que chacun contient ; il y parvient en faisant agir ces extraits sur un cœur témoin d'aplysie qu'il sait insensible à l'atropine mais sensible à la muscarine. Les réactions du test dénoncent que l'extrait de muscle cardiaque atropiné contient manifestement moins de muscarine que l'autre. L'atropine s'est donc opposée à la pénétration de la muscarine dans la fibre cardiaque.

(3) Selon M. Lapique 59 l'atropine qui agit peu sur les muscles striés double presque la chronaxie des muscles lisses et en réduit la perméabilité. De fait, un fragment musculaire subit une imbibition plus ou moins marquée selon que la solution de Ringer dans laquelle on le plonge est normale ou atropinée. D'autre part, Loewi et Solti 64 (1923) puis Okamoto 72 (1924) ont constaté qu'un muscle placé dans du sérum abandonne moins d'acide phosphorique si le liquide physiologique est additionné d'un peu d'atropine.

par l'intoxication : ce dont témoigne la contracture de l'hémi-langue sous l'influence de doses plus élevées d'acétyl-choline.

Quant au médiateur libéré par excitation nerveuse dans la cellule imperméabilisée, il n'en peut sortir. D'où cette double conséquence : vaso-dilatation accrue et absence de phénomène pseudo-moteur. Mais alors ce n'est qu'une quantité minime de métabolites qui doit diffuser dans la circulation. En est-il bien ainsi ? — Nous avons tenté de le savoir en recourant à la détection de l'acétyl-choline dans le sang veineux selon la technique de Fühner.

Lors de l'expérience du 9 Février 1938 effectuée sur un chien de 6 kilogs fortement ésériné dont l'hypoglosse droit est coupé depuis 5 jours, on recueille tout d'abord 10 cc du sang efférent de l'hémi-langue droite, pendant que l'on faradise le nerf tympanico-lingual correspondant (1). Ce sang détermine une ample contraction du muscle de sangsue ésériné avec lequel il est mis en présence pendant 45 secondes.

Après deux injections successives de 10, puis de 5 mgr. d'atropine, apparaît la curieuse dissociation signalée : le tympanico-lingual excité provoque de la vaso-dilatation sans contracture, l'acétyl-choline de la contracture sans vaso-dilatation. Du sang est alors recueilli dans les mêmes conditions que précédemment : il n'engendre qu'une contraction très brève et très réduite de la préparation de sangsue.

Après 40 minutes on prélève pendant une excitation du nerf lingual de nouveau efficace, 10 cc de sang qui déterminent une intense contraction de la sangsue ésérinée.

Ces constatations confirment l'hypothèse d'une imperméabilisation de la membrane cellulaire par l'atropine.

2. — *L'Hyosciamine et la Scopolamine :*

Les deux alcaloïdes de la jusquiame : l'hyoscine ou scopolamine et l'hyosciamine se comportent d'une façon absolument identique à l'atropine. Sans doute agissent-ils également sur la perméabilité cellulaire.

(1) Le sang recueilli était additionné de liquoïde Roche, anti-coagulant qui, à la dose de 2 mgr. par 10 cc de sang, présente l'avantage de ne susciter aucune contraction de la sangsue ésérinée.

C. — LES SYMPATHICOMIMÉTIQUES.

L'Adrénaline.

L'action que l'adrénaline exerce sur les muscles énervés a donné lieu, nous l'avons vu, à des appréciations très différentes. Pour Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann 28, Dale et Gaddum 33, elle entrave partiellement ou totalement la contracture de l'hémi-langue. D'après Van Rijnberk 77, Orbelli et Fidelholz 71, au contraire elle favorise la production du phénomène et rend efficaces des excitations nerveuses auparavant impuissantes à le déclencher.

Il est impossible de dégager une conclusion de telles données contradictoires. Aussi avons-nous repris cette étude.

En premier lieu il nous est apparu que l'adrénaline, ne manifeste jamais le moindre pouvoir pseudo-moteur sur l'hémi-langue énervée, quelles que soient la dose et la voie d'introduction choisies.

Bien au contraire, elle est douée de propriétés décontractantes manifestes. Lorsqu'on l'injecte à dose relativement faible (10 gammas dans notre expérience du 23 Février 1938) elle diminue modérément, dans son amplitude et sa durée, la réaction linguale que détermine l'injection d'acétyl-choline ou l'excitation du nerf tympanico-lingual. Cependant l'une quelconque de ces deux stimulations répétée peu après montre la même efficacité qu'auparavant.

Utilise-t-on l'adrénaline à doses plus considérables (100 gammas dans l'expérience précitée), on lui voit manifester la même action à un degré plus accusé tandis qu'elle impose à l'organe une vaso-constriction intense que trahit la décoloration de la muqueuse. Si on la fait intervenir sur l'hémi-langue déjà contracturée, non seulement elle en provoque le relâchement rapide et total, mais elle empêche, du moins pendant un certain temps, cette préparation de répondre aux excitations chimiques ou nerveuses qui lui sont adressées. Lingual et acétyl-

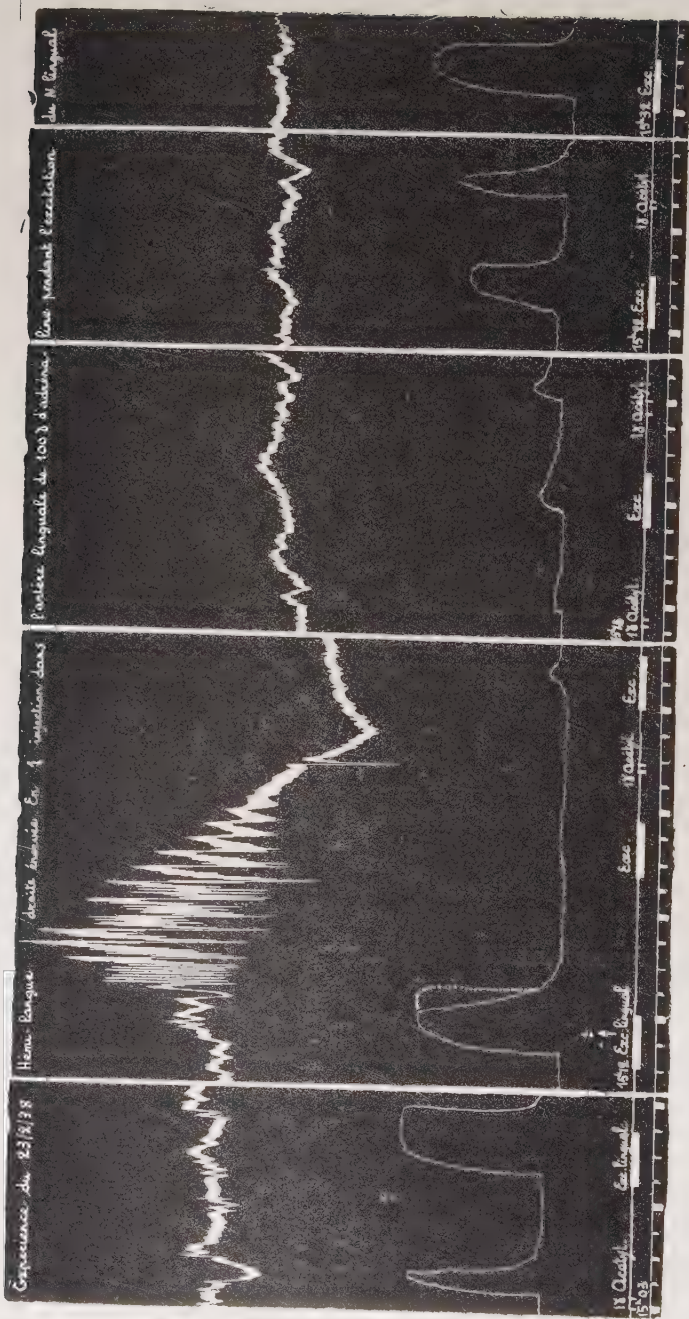


Fig. 14

ACTION MODIFICATRICE DE L'ADRÉNALINE SUR LE PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN

Après injection de 100 gammas d'adrénaline dans l'artère linguale droite, les excitations du nerf lingual droit, de même que les injections d'acétylcholine dans l'hémi-langue correspondante énercée n'ont aucun effet contractant. L'action pseudo-motrice des agressions reparait progressivement, à mesure que la vaso-constriction locale, déterminée par l'adrénaline, régresse.

choline retrouvent simultanément, quelques minutes plus tard, leur pouvoir pseudo-moteur et vaso-moteur, précisément quand a cessé la vaso-constriction adrénalinique.

Expérience du 23 Février 1938, On s'assure en premier lieu que l'excitation du lingual, comme l'injection de 1 gamma d'acétyl-choline, déterminent de franches réponses pseudo-motrices. Puis, lors d'une deuxième faradisation du nerf qui donne tout d'abord un résultat identique, on injecte rapidement, à la 15^{me} seconde, 100 gammas d'adrénaline. Aussitôt cesse la contracture en même temps qu'apparaît une intense constriction vasculaire.

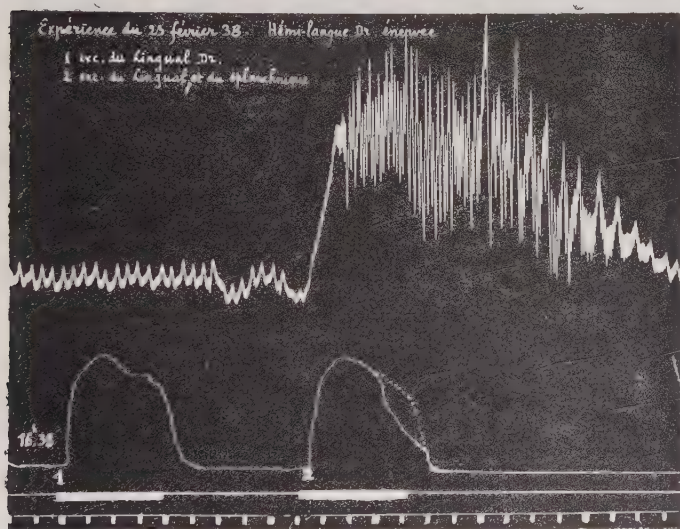


Fig. 15

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPEAUX-VULPIAN.

En. 1. Excitation du lingual droit, correspondant à l'hémi-langue contracture. En 2. Excitations simultanées du lingual droit et du splanchique gauche : la contracture se réduit au moment où se produit la décharge surrénale d'adrénaline.

Le lingual excité et l'acétyl-choline injectée ne retrouvent un début d'efficacité que trois minutes plus tard, lorsque la langue se recolore. **Tracé 14)**

L'hormone médullo-surrénale diminue ou même supprime momentanément la « contracture résiduelle » de

l'hémi-langue que nous avons déjà signalée (p. 46). Cet état particulier de l'organe reparait dès que prend fin la constriction vasculaire déterminée par l'adrénaline.

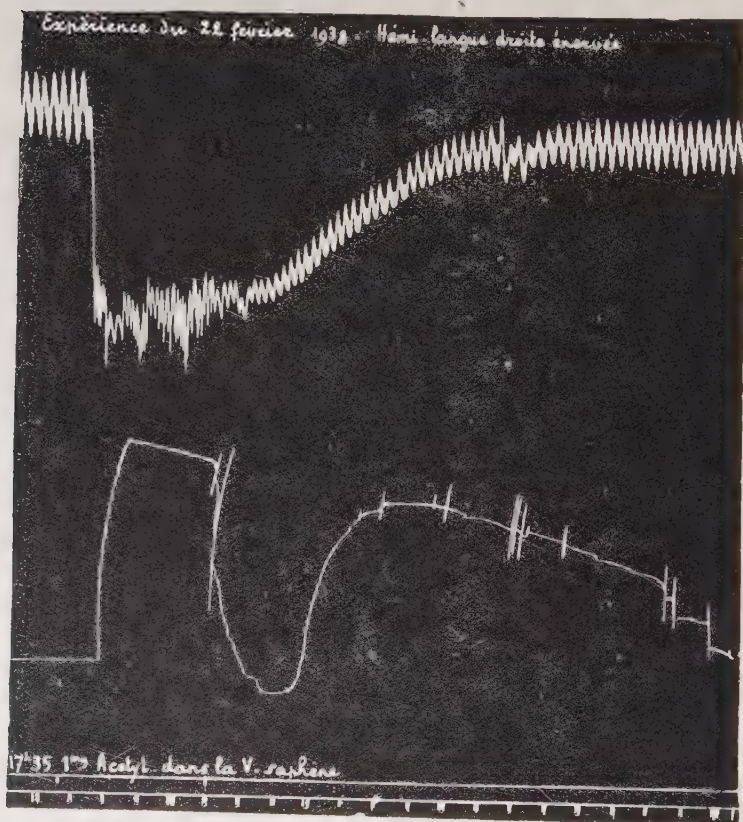


Fig. 16

Injection intraveineuse de 1 mgr. d'acetyl-choline : la pression tombe au voisinage de zéro, puis au bout d'une minute, tend à se relever. L'hémi-langue énercée entre d'emblée en contracture, mais présente un relâchement temporaire au moment où se produit la sécrétion réactionnelle d'adrénaline.

Qu'elle soit introduite artificiellement dans l'organisme ou qu'elle résulte d'une hypersécrétion surrénale, cette adrénaline manifeste les mêmes propriétés. Ainsi, l'amplitude de la contracture par faradisation du lingual

diminue lorsque simultanément on excite l'un des nerfs splanchniques.

Par exemple, dans l'expérience du 23 Février 1938, on vit se réduire la réaction pseudo-motrice déterminée par l'excitation prolongée du nerf lingual, quand on faradisa aussi le splanchnique gauche. (**Tracé 15**)

Il est également possible de faire entrer en jeu cette même adrénaline par l'injection à dose élevée d'acétyl-choline dans la circulation générale. La substance provoque l'adrélinosécrétion par l'hypotension qu'elle suscite et aussi en excitant l'appareil neuro-chromaffine. Si l'on prend soin d'ésériner l'animal et d'introduire lentement l'acétyl-choline par la veine saphène, on observe une contracture durable de l'hémi-langue énercée, contracture qui peut offrir une brève mais franche interruption précisément au moment où la sécrétion surrénale entre en jeu. Cette dépression temporaire qui encoche le myogramme et lui donne un aspect en double bond est bien due à une décharge d'adrénaline, car, entre autres preuves, la décapsulation bi-latérale la supprime.

Le 22 Février 1938 on introduit, en une minute, 1 mgr. d'acétyl-choline dans la circulation générale d'un chien ésériné. Vingt secondes après le début de l'injection, la langue se contracture intensément, retombe ensuite pendant 45 secondes au contact de la voûte palatine, puis s'élève à nouveau. (**Tracé 16**) Or la décontraction de la langue coïncide avec le relèvement de la pression artérielle, réaction à laquelle concourt précisément une décharge d'adrénaline, comme divers auteurs et nous mêmes l'avons montré.

Trente minutes après, on renouvelle cette injection d'acétyl-choline sur l'animal, qui a subi, entre temps, la décapsulation bilatérale : la chute de pression est considérable, la contraction de la langue, prolongée mais sans interruption.

On ne peut donc mettre en doute que l'adrénaline entrave le phénomène de Philippeaux-Vulpian quelle que soit la manière dont on le provoque.

Si enfin, on injecte à la fois avec la même seringue acétyl-choline et adrénaline à doses telles qu'isolément l'une déterminerait la contracture de l'hémi-langue énercée, l'autre empêcherait cette réaction, on constate que

l'acétyl-choline jouit d'une action prépondérante : elle suscite un phénomène pseudo-moteur à peine moins ample que celui qu'elle aurait engendré en intervenant seule. Par contre dans les 10 minutes consécutives, l'adrénaline empêche de façon d'abord absolue puis relative, que l'acétyl-choline entraîne un mouvement de l'hémi-langue énervée (**Tracé 17**). L'acétyl-choline (qu'elle soit injectée ou libérée par excitation nerveuse) récupère

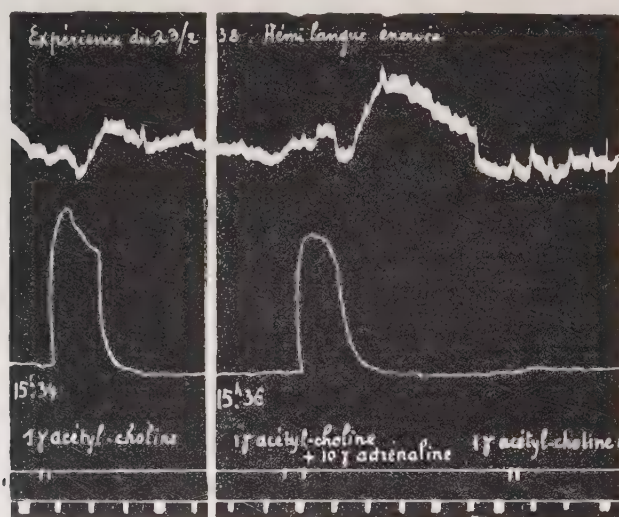


Fig. 17

Action sur l'hémi-langue énervée d'un mélange d'acétyl-choline et d'adrénaline : la contracture obtenue est moindre que celle déterminée par la même dose d'acétyl-choline injectée seule. Dans les minutes qui suivent, l'acétyl-choline reste inopérante.

seulement son pouvoir pseudo-moteur quand disparaît la vaso-constriction adrénalinique.

Des agents pharmacodynamiques analogues à l'adrénaline, tels que l'éphédrine ou l'extrait de genêt de Busquet-Vischniac, se comportent d'une manière identique. Par l'action vaso-constrictrice qu'ils exercent temporairement sur la préparation, ils enlèvent pour le même temps toute efficacité à l'acétyl-choline injectée et au nerf excité.

Ces faits semblent prouver que l'adrénaline intervient par son pouvoir vaso-moteur plutôt que par antagonisme réel à l'égard de l'acétyl-choline (1). Quant à son action favorisante tardive sur les actions acétyl-choliniques admise par Dale et Gaddum elle nous semble bien problématique.

D. — LES SYMPATHICOLYTIQUES.

L'Ergotamine.

L'ergotamine introduite dans la circulation linguale à la dose de 1/4 à 1 mgr. détermine la contracture des muscles dégénérés. Des injections ultérieures engendrent le plus souvent des réponses pseudo-motrices de même amplitude.

On sait d'autre part, que l'ergotamine supprime les réflexes vaso-moteurs d'origine sinusicienne par action paralysante sur le système vaso-moteur périphérique (2). Au niveau de l'hémi-langue éternée elle diminue les réponses pseudo-motrices mais non les vaso-dilatatrices de l'excitation du tympanico-lingual.

Comme d'autre part les effets de l'acétyl-choline, à dose il est vrai, plus élevée, demeurent inchangés, il apparait que l'ergotamine entrave, comme le fait l'atropine, le transfert jusqu'au muscle éterné des métabolites que libère la faradisation nerveuse. Cette conclusion est conforme à celle de Loewi et Navratil (3).

(1) On ne saurait actuellement rapporter à des modifications précises de perméabilité cellulaire cette action empêchante de l'adrénaline. En effet, si pour Lange (1922) et Okamoto (1924) l'hormone imperméabilise le muscle strié, Frey et Tiemann lui refusent formellement ce pouvoir.

(2) Heymans, Régner et Bouckaert 45 l'ont montré par le procédé de la tête irriguée, A. Tournade et M. Chevillot 89 de manière plus précise encore par l'artifice du rein irrigué.

(3) On sait que Loewi et Navratil 63-70 usant de deux cœurs de grenouille exportés avec leur nerf vago-sympathique et munis d'une canule de Straub où se trouve un peu de solution de Ringer, ont constaté que le cœur n° 1 ergotaminé à la limite ne s'accélère plus quand on excite le nerf sympathique. Cependant, le Ringer qu'il contient étant introduit dans le cœur n° 2 en accélère le rythme et en augmente l'inotropisme, ce qui prouve qu'il s'est enrichi en « Acceleransstoff ». Donc ce que l'ergotamine compromet c'est non point la production mais l'action de la substance active, du médiateur chimique.

E. — ACTIONS DE DIVERS ALCALOÏDES.

1. — *La Nicotine.*

En 1883, Heidenhain 43 découvrit que la contracture de l'hémi-langue éternée peut être provoquée par l'injection de nicotine dans la circulation du sujet et qu'à la suite d'une telle intoxication, le tympanico-lingual perdit temporairement son effet pseudo-moteur.

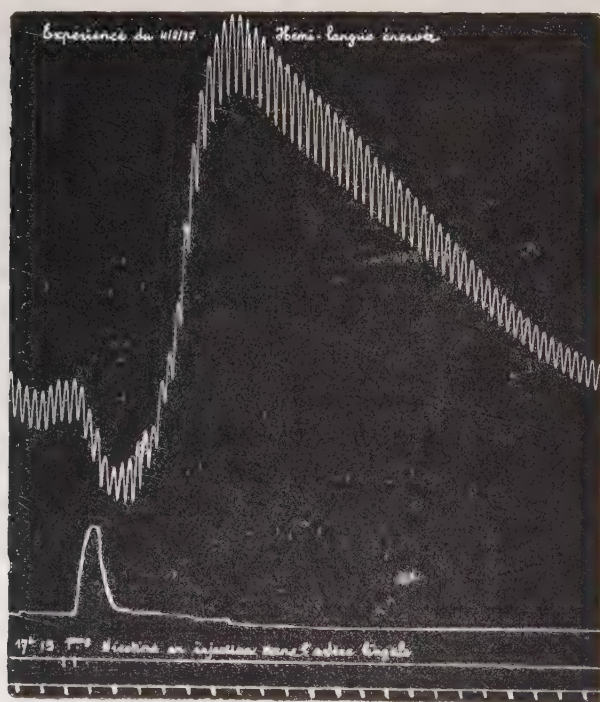


Fig 18

PHÉNOMÈNE DE PHILIPPAUX-VULPIAN

Injection de 1 mg. de nicotine dans l'artère de l'hémi-langue éternée : contracture, puis paralysie de la préparation.

Nous avons vérifié l'exactitude de ces faits. La nicotine injectée à la dose de 1/8 à 1/2 mgr. dans l'artère de l'hémi-langue éternée, entraîne bien, en même temps que la vaso-dilatation, une contracture intense mais passa-

gère des muscles en dégénération. Puis pendant un temps variable la préparation est incapable de répondre à l'excitation du nerf lingual, à l'injection d'acétyl-choline ou même à un nouvel apport de nicotine (**Tracé 18**). Après 20 à 40 minutes l'intoxication se dissipe ; l'acétyl-choline, puis le nerf retrouvent leurs actions physiologiques : la vaso-dilatatrice d'abord, l'excito-motrice plus tardivement.

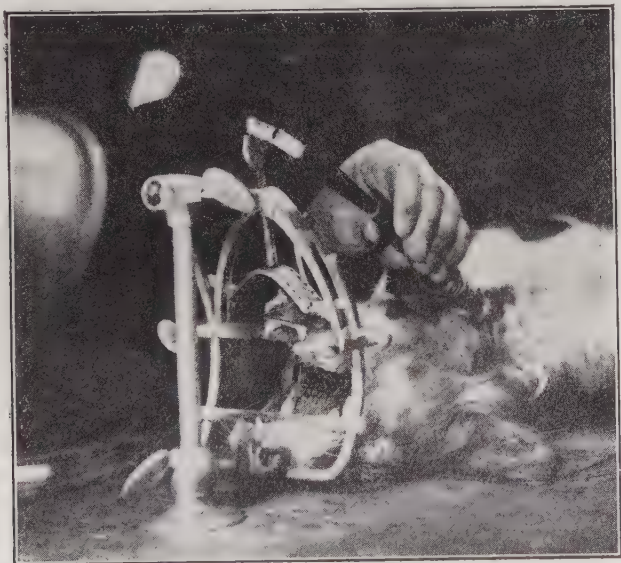


Fig. 19

Effet pseudo-moteur d'une inhalation de fumée de tabac sur l'hémi-langue énercée, (Expérience du 14 Avril 1937).

Voici à titre d'exemple le compte-rendu de l'expérience du 22 Avril 1937.

On pratique, à 17 h. 29, l'injection de 1/8 de mgr. de nicotine dans l'artère linguale droite : aussitôt la langue présente une intense contracture et une vive rubéfaction. Dans le même temps la pression artérielle tombe au voisinage de zéro, puis remonte brusquement et dépasse son niveau primitif. Des injections consécutives d'acétyl-choline à la dose de 1 gamma, d'abord inefficaces, déterminent ensuite de la vaso-dilatation, puis à 17 h.

46 une ébauche de réaction pseudo-motrice. Semblable résultat n'est obtenu qu'à 18 h. par faradisation du lingual.

On peut interpréter de façon satisfaisante ce retour plus tardif de l'action du nerf en remarquant que l'injection apporte, sans nul doute, une quantité d'acétyl-choline bien supérieure à celle que libère l'excitation du tym-

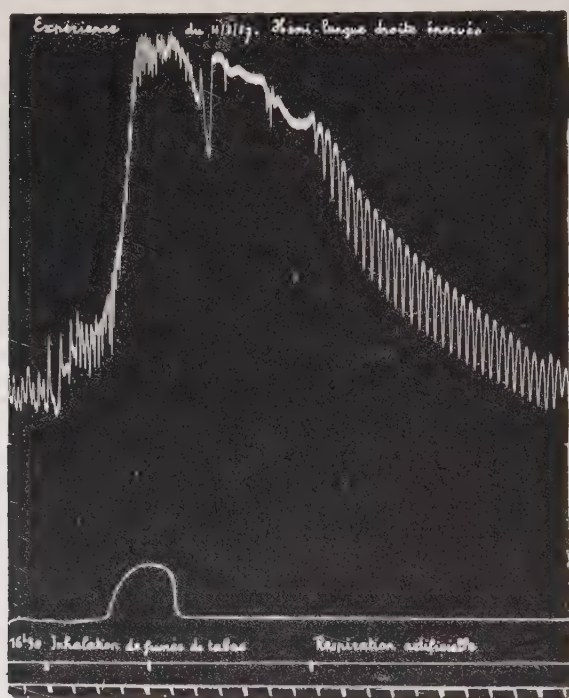


Fig. 20

Effet pseudo-moteur sur l'hémi-langue éparée d'une inhalation de fumée de tabac.

panico-lingual. La sensibilité différente des vaisseaux et des muscles dégénérés explique d'autre part pourquoi la réapparition de la rougeur précède celle de la contraction.

Nous avons pu constater que l'inhalation de fumée de tabac par un chien provoque au niveau de l'hémi-langue éparée l'apparition d'un phénomène pseudo-moteur ty-

pique et qu'aussitôt après cette épreuve le nerf excité et l'acétyl-choline injectée perdent tout pouvoir contracturant pendant quelques minutes. L'inhalation de fumée de tabac détermine donc sur les muscles dégénérés, des

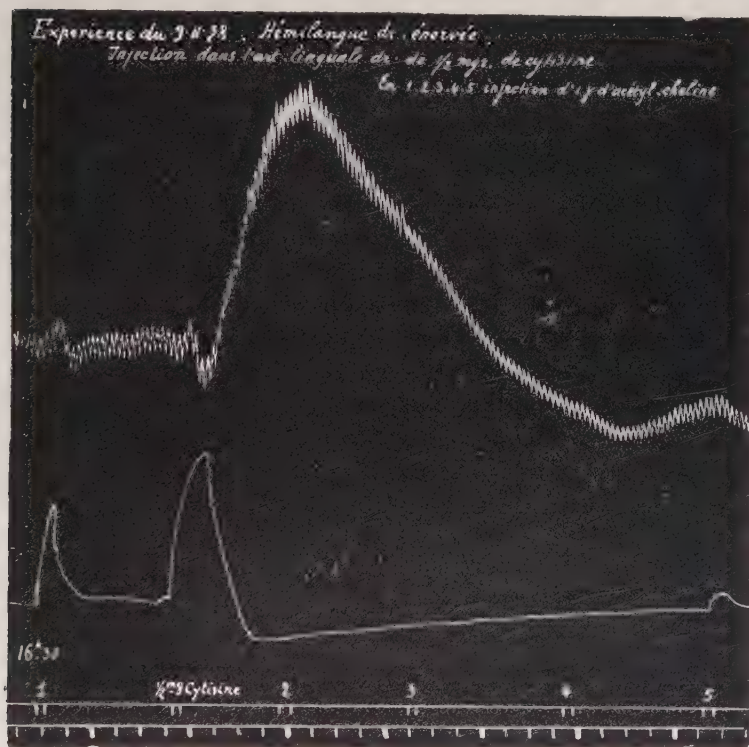


Fig. 21

Effet pseudo-moteur sur l'hémi-langue déviciée d'une injection de cytisine : noter la paralysie consécutive de la préparation qui ne réagit plus à l'acétyl-choline, du moins temporairement.

effets excito-moteurs puis paralysants absolument identiques à ceux de la nicotine. Cette constatation permet de conclure, une fois de plus, que les troubles fonctionnels provoqués par l'inhalation de fumée de tabac sont attribuables à la nicotine. (Fig. 19 et tracé 20 .

Dans l'expérience précitée du 22 Avril 1937, on fit, à 16 h., inhaler à l'animal la fumée d'une cigarette : la langue présenta

ses deux réactions de pseudo-motricité et de vaso-motricité. A 17 h. 09 l'acétyl-choline en injection manifesta son action pseudo-motrice. Quant au lingual il ne la retrouva qu'à 17 h. 17.

Ce genre de constations permet de conclure, une fois de plus, que les troubles fonctionnels provoqués par l'inhalation de fumée de tabac sont bien attribuables à la nicotine.

2. — *L'Anagyrine, la Cysitine et l'Hordénine* :

Ces alcaloïdes agissent sur les muscles éternés de façon absolument identique : ils déterminent la contraction et la vaso-dilatation passagères de l'hémi-langue éternée. S'ils ont été injectés à des doses suffisantes (1 à 2 mg) de nouvelles agressions toxiques se révèlent dans les 20 à 30 minutes qui suivent incapables de susciter à nouveau la moindre réaction pseudo-motrice ou vaso-dilatatrice, tout de même que la faradisation du nerf ou l'injection d'acétyl-choline. (Tracé 21).

Nous avons vu cependant la nicotine manifester ses propriétés excito-motrices à condition qu'on en forçât la dose.

3. — *La Véatrine* :

Introduite dans l'artère linguale à la dose de 1/2 mg, elle engendre vaso-dilatation et contraction au niveau de l'hémi-langue éternée. Des injections successives déterminent des réactions identiques même si la préparation est atropinée. A mesure qu'augmente l'intoxication véatrinique on voit se réduire la contraction que suscitent les excitations chimiques ou nerveuses. (Tracé 22).

4. — *L'Histamine* :

Des travaux récents que nous avons déjà signalés ont montré que certains nerfs vaso-dilatateurs périphériques libéraient de l'histamine. On pouvait se demander si celle-ci participait à la réalisation des phénomènes pseudo-moteurs.

La substance détermine la contraction des muscles dégénérés et une vive rubéfaction de la muqueuse, mais

c'est à la condition d'être injectée par l'artère linguale à dose relativement élevée. Il apparaît, d'autre part, qu'à ces mêmes doses, elle diminue ou supprime les effets pseudo-moteurs et vaso-dilatateurs de l'excitation du lingual ou de l'injection d'acétyl-choline (1).

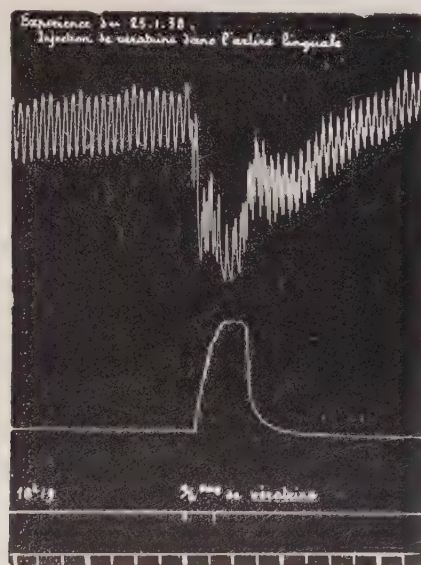


Fig. 22

*Effet pseudo-moteur sur l'hémi-langue éeervée
d'une injection d' 1/2 mgr. de véraline.*

Ainsi dans notre expérience du 12 Mars 1938 : 10 gammas d'histamine produisaient une faible contracture de la langue et rendaient inefficaces des injections d'acétyl-choline (0,5 et 0,05 gamma) capables auparavant de déclencher une franche réaction pseudo-motrice.

On peut déduire de ces quelques recherches que l'histamine ne paraît pas susceptible d'intervenir *in vivo* dans la production des actions pseudo-motrices.

(1) Ces résultats sont en opposition avec les constatations de Bayer et Wense 8 pour qui l'histamine renforcerait l'action contracturante de l'acétyl-choline sur le muscle de sangsue.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Nos expériences ont comporté peu de variantes et se sont déroulées en deux phases :

1° Une vivisection préalable où avec les précautions d'asepsie d'usage le grand hypoglosse a été coupé toujours du côté droit. Le plus souvent la section a porté sur le tronc commun, parfois et à dessein sur l'une des branches de division du nerf.

2° L'expérience proprement dite où l'on a examiné les réactions particulières de l'hémi-langue éternée aux excitations nerveuses et chimiques.

Au début nous nous sommes contentés d'observer, quelquefois de photographier, les mouvements exécutés par l'organe, puis nous les avons inscrits pour en mieux apprécier les caractères : rapidité d'exécution, intensité, durée. Le dispositif adopté a comporté l'emploi de deux tambours manipulateur et inscripteur conjugués. Le levier du premier tambour reposait sur la langue et lui était fixé par un fil fin noué sur le rebord de la muqueuse.

Pour introduire plus facilement dans la circulation de l'hémi-langue droite les diverses substances dont nous voulions éprouver l'activité sur les muscles en dégénérescence, nous avons par des ligatures appropriées supprimé toutes les branches de la carotide droite sauf la linguale. C'est dans le tronc originel, plus accessible et plus gros que les injections ont été faites. L'expression « injections intra-artérielles » qui revient à chaque instant dans nos protocoles signifie que l'on a procédé de la sorte.

Dans les expériences où nous avons recherché la présence ou le défaut d'acétyl-choline dans le sang veineux lingual, par l'action de ce sang sur la préparation de sangsue éserinée, nous avons usé de la technique de Fühner. Pour éviter la coagulation, l'emploi du liquoïde Roche à la dose de 2 mg pour 10 cc. de sang, nous a

paru fort recommandable, car à cette concentration il remplit parfaitement le rôle que nous en attendions sans modifier la réactivité du test. Il n'en va pas de même du citrate de soude que nous avons abandonné.

L'acétyl-choline dont nous avons usé, nous a été généreusement fournie par la maison Lematte et Boïnot que nous sommes heureux de remercier ici. Le produit s'est montré d'une constance d'action parfaite.

Chacune de nos expériences ayant comporté plusieurs recherches d'ordre différent nous donnons en un tableau d'ensemble la liste des travaux se rapportant à un même sujet.

INVENTAIRE DES EXPÉRIENCES

Seuil des réactions pseudo et vaso-motrices de l'hémi-langue énervée aux injections d'acétyl-choline et aux excitations du lingual :

Exp. : 19 (17 h. 30) — 20 (15 h. 30) — 21 (16 h. 30)

Injection d'acétyl-choline dans l'artère linguale gauche :

Exp. : 3 (16 h. 40) — 4 (18 h. 10) — 5 (17 h. 00)

Excitation réflexe du tympanico-lingual :

Exp. : 2 (16 h. 10) — 4 (16 h. 38) — 5 (16 h. 00) —
12 (15 h. 30) — 26 (15 h. 23) — 27 (17 h. 15) —
28 (15 h. 53) — 29 (16 h. 00) — 35 (15 h. 10).

Obtention du phénomène de Philippeaux-Vulpian sur une langue complètement énervée :

Exp. : 26 (15 h. 57) — 27 (17 h. 38) — 28 (16 h. 08) —
35 (15 h. 20).

Section partielle des branches de division de l'hypoglosse :

Exp. : 6 (15 h. 15) — 7 (16 h. 00) — 8 (15 h. 30) —
9 (16 h. 00) — 19 (17 h. 40) — 24 (16 h. 00).

Section partielle des branches de division du lingual :

Exp. : 9 *bis* (15 h. 15) — 10 (15 h. 40) — 20 (16 h. 15) —
21 (16 h. 18).

Injection d'ésérine :

Exp. : 2 (15 h. 50) — 3 (16 h. 50) — 4 (17 h. 20) —
5 (16 h. 38) — 14 (15 h. 40) — 18 (16 h. 14) —
19 (18 h. 25) — 20 (17 h. 35) — 21 (17 h. 05) —
22 (16 h. 50) — 23 (18 h. 05) — 24 (16 h. 19) —
26 (15 h. 20) — 27 (15 h. 34) — 28 (16 h. 26) —
29 (16 h. 15).

Injection de pilocarpine :

Exp. : 11 (17 h. 18) — 14 (17 h. 36).

Injection d'atropine :

Exp. : 6 *bis* (17 h. 03) — 7 (17 h. 00) — 8 (15 h. 38) —
9 (16 h. 20) — 11 (16 h. 12) — 12 (16 h. 17) —
13 (15 h. 30) — 18 (17 h. 10) — 24 (17 h. 41) —
25 (16 h. 20).

Injection d'hyosciamine :

Exp. : 16 (16 h. 10) — 15 (18 h. 20).

Injection de scopolamine :

Exp. : 31 (16 h. 50).

Injection d'adrénaline :

Exp. : 19 (19 h. 10) — 22 (16 h. 43) — 23 (18 h. 20) —
27 (18 h. 00) — 29 (17 h. 00) — 30 (15 h. 12).

Injection d'éphédrine :

Exp. : 38 (16 h. 15).

Injection d'extrait de genêt :

Exp. : 38 (15 h. 32) — 39 (15 h. 38).

Injection d'ergotamine :

Exp. : 6 *bis* (16 h. 20) — 32 (16 h. 34) — 33 (16 h. 56) —
36 (16 h. 18) — 37 (14 h. 40).

Injection de nicotine :

Exp. : 9 (17 h. 15) — 9 *bis* (17 h. 00) — 10 (16 h. 30) —
17 (17 h. 29) — 21 (18 h. 12) — 25 (18 h. 56) —
26 (17 h. 50).

Inhalation de fumée de tabac :

Exp. : 2 (18 h. 00) — 3 (18 h. 00) — 9 (16 h. 50) —
9 *bis* (16 h. 00) — 15 (16 h. 45) — 17 (17 h. 00).

Injection de cystine :

Exp. : 2 (18 h. 20) — 12 (17 h. 15) — 21 (18 h. 08) —
25 (18 h. 51).

Injection d'hordenine :

Exp. : 3 (18 h. 20) — 12 (17 h. 00) — 26 (17 h. 30).

Injection de vératine :

Exp. : 1 (16 h. 30) — 16 (9 h. 02) — 20 (18 h. 19).

Injection d'histamire :

Exp. : 36 (17 h. 23) — 37 (15 h. 47).

COMPTE-RENDUS

EXPERIENCE 1 (30 Janvier 1937)

Chien de 6 kgs dont l'hypoglosse est sectionné depuis 15 jours.

Préparation : les branches des carotides interne et externe à droite sont toutes liées à l'exclusion de l'artère linguale ; les nerfs tympanico-linguaux droit et gauche, glosso-pharyngien droit sont dégagés.

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur typique et vaso-dilatation de l'hémi-langue.*
- 15 h. 45 : Excitation du tympanico-lingual gauche : *vaso-dilatation de l'hémi-langue correspondante.*
- 15 h. 40 : Injections intra-artérielles d'acétyl-choline. Avec 1 gamma : *contracture intense et vaso-dilatation.* Avec 0 gamma 15 : *ébauche de phénomène pseudo-moteur et rougeur fugace.*
- 15 h. 55 : Injection intra-veineuse (saphène) de 2 mg d'ésérine : *Aucune réaction du côté de la langue.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur complet et durable, vaso-dilatation intense.*
Injection intra-artérielle d'acétyl-choline, (0 gamma 15) : *la langue s'élève à mi-course, vaso-dilatation prolongée.*
- 16 h. 10 : Excitation du glosso-pharyngien droit : *pas de phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 30 : Injection intra-artérielle de vératrine (1/60 de mg) : *phénomène pseudo-moteur.*
Deux injections ultérieures de 1/20 de mg de cette substance sont sans effet.

EXPERIENCE 2 (1^{er} Février 1937)

Chienne de 5 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 11 jours.

- 15 h. 40 : Excitation du nerf de Hering droit : *cardio-modération vaso-dilatation de la langue, aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 50 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *rougeur intense et contracture prolongée.*
- 16 h. 00 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *mêmes effets.*
- 16 h. 10 : Excitation du nerf de Hering droit : *après 45 secondes la langue se détache du palais ; après 2 minutes et demi elle atteint le maxillaire inférieur. Décontraction lente.*
- 17 h. 00 : Injection de 1 mg d'ésérine dans la saphène.

- 17 h. 10 : Excitation des nerfs Hering gauche et Cyon droit : *mêmes effets que par la stimulation du nerf de Hering droit.*
- 18 h. 00 : Inhalation de fumée de tabac : *cardio-modération et hypotension considérable, puis hypertension secondaire. La langue se contracte 30 secondes après le début de l'inhalation et demeure dans cet état durant 1 minute 30 secondes.*
- 18 h. 05 : Excitation du tympanico-lingual droit : *sans effet.*
- 18 h. 13 : Le nerf lingual retrouve son efficacité.
- 18 h. 30 : Injection intra-artérielle de cytisine (2 mg) : *réaction pseudo-motrice nette et persistante. L'excitation du nerf lingual reste efficace.*

EXPERIENCE 3 (2 Février 1937)

Chien de 4 kgs dont l'hypoglosse est sectionné depuis 11 jours.
Préparation habituelle.

- 16 h. 20 : Excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien : *aucune contracture.*
- 16 h. 40 : Injection de 5/100 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur qui dure 10 secondes. La même injection dans l'artère linguale gauche ne détermine que de la vaso-dilatation. Il faut une dose de 1 gamma pour provoquer le phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 50 : Injection d'ésérine intra-artérielle 1 mg 5 : *brève contracture de la langue ; rougeur persistante.*
- 16 h. 55 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 17 h. 20 : Excitation du tympanico-lingual gauche : *ne détermine que de la vaso-dilatation de l'hémi-langue correspondante.*
- 17 k. 40 : Injection d'acétyl-choline 0 gamma 1 dans l'artère linguale gauche : *détermine une contracture maxima de la langue.*
- 18 h. 00 : Inhalation de fumée de tabac : *légère hypotension puis forte élévation de la pression artérielle ; contracture de l'hémi-langue droite.*
- 18 h. 05 : Excitation du tympanico-lingual droit : *sans effet.*
- 18 h. 07 : Injection de 1/10 de gamma d'acétyl-choline dans l'artère linguale droite : *même résultat.*
- 18 h. 09 : Excitation du tympanico-lingual : *sans effet.*
- 18 h. 10 : Injection de 1/10 d'acétyl-choline : *contracture nette de la langue.*
- 18 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual : *ébauche de phénomène pseudo-moteur.*

18 h. 20 : Injection intra-artérielle d'hordénine 1/2 mg : *sans effet.*

EXPERIENCE 4 (4 Février 1937)

Chienne de 6 kgs. dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

Préparation habituelle complétée par la découverte des nerfs de Hering.

16 h. 38 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène pseudo-moteur qui débute à la 45^{me} seconde. La langue atteint le maxillaire inférieur au bout de 3 minutes.*

16 h. 43 : Excitation du nerf de Hering gauche : *même résultat.*

17 h. 10 : Excitation du tympanico-lingual gauche : *vaso-dilatation de l'hémi-langue correspondante ; aucun phénomène vaso-moteur.*

17 h. 20 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine.

17 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual gauche : *même effet qu'à 17 h. 10.*

17 h. 40 : Excitation du nerf de Hering droit : *contracture complète après une minute d'excitation.*

18 h. 00 : Excitation du nerf de Hering gauche : *même résultat.*

18 h. 10 : Injection de 2/10 de gamma d'acétyl-choline dans l'artère linguale droite : *phénomène pseudo-moteur.* Il faut injecter dans l'artère linguale gauche 10 gammas d'acétyl-choline pour obtenir une contracture identique.

EXPERIENCE 5 (5 Février 1937)

Chien de 7 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 7 jours.

Préparation habituelle et découverte des nerfs de Hering.

16 h. 00 : Excitation du nerf de Hering droit : *contracture complète après 1 minute 15 secondes.*

16 h. 10 : Excitation du nerf de Hering gauche : *résultat identique.*

16 h. 25 : Excitation du glosso-pharyngien droit : *aucune contracture.*

16 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual gauche : *même résultat.*

16 h. 38 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *phénomène pseudo-moteur qui persiste pendant 3 minutes.*

16 h. 50 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène pseudo-moteur complet après 40 secondes.*

- 17 h. 00 : Injection d'acétyl-choline 1/10 de gamma dans l'artère linguale droite : *phénomène pseudo-moteur*. Il faut injecter 10 gammas dans l'artère linguale gauche pour produire une contracture comparable.
- 17 h. 10 : On recueille à deux reprises 10 cc de sang efférent de la veine linguale gauche lors de l'excitation du nerf lingual gauche. Ce sang réinjecté dans l'artère linguale droite ne détermine aucun phénomène pseudo-moteur.

EXPERIENCE 6 (16 Février 1937)

Chienne de 6 kgs dont les branches postérieures de l'hypoglosse droit ont seules été sectionnées 10 jours avant. La veine linguale gauche a été liée lors de ce temps opératoire.

- 15 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur particulier. La langue se porte vers la commissure labiale droite ; elle est tordue et enroulée sur elle-même.*
- 15 h. 25 : Excitation du nerf tympanico-lingual gauche : *sans effet pseudo-moteur.*
- 15 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *aucune contracture de la langue.*
- 15 h. 45 : Excitation du glosso-pharyngien droit : *sans effet.*
- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit après pincement des 2 carotides : *le phénomène est obtenu sans aucune modification.*

EXPERIENCE 6 bis (22 Février 1937)

Chien de 5 kgs ; la veine linguale gauche a été liée lors de la section de l'hypoglosse droit 9 jours auparavant.

- 16 h. 14 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur.*
Excitation du tympanico-lingual gauche : *sans effet.*
- 16 h. 18 : Injection intra-artérielle de 2/10 de gamma d'acétyl-choline : *contracture de l'hémi-langue.*
- 16 h. 20 : Injection intra-artérielle d'un quart de mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 35 : Injection de 3/4 de mg de la même substance : *même résultat.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur moins intense et paresseux, vasodilatation.*
Injection intra-artérielle de 2/10 de gamma d'acétyl-choline : *même effet qu'à 16 h. 14.*

- 16 h. 55 : Nouvelle injection de 3/4 de mg d'ergotamine : *nouvelle réaction pseudo-motrice*.
Excitation du tympanico-lingual droit : *réponse très paresseuse ; vaso-dilatation nette*.
Injection de 2/10 de gamma d'acétyl-choline : *même effet qu'à 16 h. 14*.
- 17 h. 03 : Injection de 5 mg d'atropine dans la saphène : excitation du nerf tympanico-lingual : *mouvement très réduit*.
- 17 h. 05 : Même agression : *même résultat*.
- 17 h. 10 : Injection de 2 mg d'atropine dans l'artère linguale droite : *aucun phénomène pseudo-moteur*.
Excitation du tympanico-lingual droit : *aucune réaction de l'hémi-langue ; la vaso-dilatation persiste cependant*.
Injection intra-artérielle de 2/10 d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet*.

EXPERIENCE 7 (23 Février 1937)

Chien de 7 kgs dont le branches antérieures de l'hypoglosse droit ont été sectionnées 10 jours auparavant.

- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *la base de la langue seule se soulève et s'incurve rappelant le profil d'un pied creux*.
- 16 h. 40 : Injection intra-artérielle de 7/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur identique à celui déterminé par l'excitation du tympanico-lingual et vaso-dilatation*.
- 16 h. 45 : Injection intra-artérielle de 2/10 de gamma d'acétyl-choline : *rougeur ; aucune ébauche de contracture*.
- 17 h. 00 : Des injections successives d'atropine dans l'artère linguale droite (en tout 20 mg) n'empêchent pas l'effet pseudo-moteur de l'excitation du tympanico-lingual.
- 17 h. 45 : Nouvelle injection de 10 mg d'atropine ; excitation du tympanico-lingual droit : *pas de phénomène pseudo-moteurs mais vaso-dilatation de l'hémi-langue*.
Injection intra-artérielle de 5 gammas d'acétyl-choline : *contracture complète de la langue sans vaso-dilatation*.
- 17 h. 50 : Excitation du tympanico-lingual droit : *mêmes effets qu'à 17 h. 45*.
- 18 h. 05 : Excitation du tympanico-lingual : *en plus de la vaso-dilatation, faible ébauche de contracture*.
- 18 h. 10 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur complet*.

- 18 h. 15 : Nouvelle injection intra-artérielle de 10 mg d'atropine.
18 h. 20 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur*.
Injection intra-artérielle de 5 gamma d'acétyl-choline : *contracture complète de la langue sans rougeur*.

EXPERIENCE 8 (3 Mars 1937)

Chien de 5 kgs dont les branches postérieures de l'hypoglosse droit ont été sectionnées depuis 7 jours.

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur particulier ; la langue se porte vers la commissure labiale droite, tordue et enroulée sur elle-même*.
Injection intra-artérielle d'acétyl-choline 1/2 gamma : *détermine le même phénomène pseudo-moteur et une rougeur intense*.
2/10 de gamma : *n'amènent qu'une ébauche de contracture et la vaso-dilatation*.
15 h. 38 : Injection intra-artérielle de 1 mg 1/2 d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *la langue jusque là contracturée, tombe rapidement sur la voûte palatine 2 minutes après le début de l'injection. La vaso-dilatation persiste tant que dure l'excitation du nerf*.
15 h. 41 : L'excitation du tympanico-lingual droit produit de nouveau le phénomène pseudo-moteur.
15 h. 45 : On injecte 10 mg d'atropine dans les mêmes conditions qu'à 15 h. 38 : *même résultat*.
15 h. 50 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur*.
Injection de 2 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur à l'exclusion de la vaso-dilatation*.
15 h. 54 : Même excitation et même injection : *résultats identiques*.
15 h. 59 : Excitation du tympanico-lingual droit : *ébauche de contracture*.
16 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit : *mouvement pseudo-moteur complet*.

EXPERIENCE 9 (4 Mars 1937)

Chien de 5 kgs dont les branches postérieures de l'hypoglosse ont été sectionnées 8 jours auparavant.

Préparation habituelle.

- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur particulier la langue se porte vers la commissure labiale droite tordue sur elle-même.*
- 16 h. 10 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline. 2/10 de gamma : *ébauche de mouvement.*
1 gamma : *contracture d'amplitude maxima.*
- 16 h. 20 : Injection intra-artérielle du 5 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *la contracture de la langue cesse alors que 3 mg seulement ont été injectés. Vaso-dilatation et fibrillations persistent.*
- 16 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit : *ébauche de mouvement.*
- 16 h. 30 : Même agression qu'à 16 h. 21 dans les mêmes conditions : *résultat identique.*
- 16 h. 33 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline (1/2 gamma) : *amène un phénomène pseudo-moteur complet ; pas de rougeur de la langue.*
- 16 h. 35 : Excitation du tympanico-lingual droit : *aucun phénomène pseudo-moteur ; la vaso-dilatation persiste.*
- 16 h. 50 : Inhalation de fumée de tabac : *hypertension artérielle ; contracture de la langue qui débute 30 secondes après le début de l'inhalation et qui persiste pendant 1 minute.*
- 17 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1 mg de nicotine : *légère baisse de la pression artérielle puis forte élévation ; brève mais intense contracture de la langue.*

EXPERIENCE 9 bis (6 Mars 1937)

Chien de 8 kgs dont l'hypoglosse droit a été sectionné depuis 9 jours.

- 15 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur typique et vaso-dilatation de la langue.*
- 15 h. 15 : On pratique la section progressive des branches que le nerf tympanico-lingual abandonne à la musculature linguale.
- 15 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit : *détermine un phénomène pseudo-moteur réduit ; la vaso-dilatation est aussi intense qu'auparavant.*
- 16 h. 35 : Excitation du tympanico-lingual droit : *n'amène plus que de la vaso-dilatation de la muqueuse de la langue à l'exclusion de tout phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 40 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet et rougeur de la langue.*

- 16 h. 00 : Inhalation de fumée de tabac : *chute marquée de la pression artérielle avec extrême cardio-modération puis hypertension ; phénomène pseudo-moteur.*
- 17 h. 00 : Injection intra-artérielle de 1 mg de nicotine : *forte élévation de la pression artérielle ; contracture intense et prolongée de la langue.*

EXPERIENCE 10 (10 Mars 1937)

Chien de 6 kgs dont l'hypoglosse droit a été sectionné 13 jours avant.

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual droit : *contracture et vaso-dilatation de la langue.*
- 15 h. 40 : Section progressive des branches du tympanico-lingual : *les excitations successives du nerf entraînent la production d'un phénomène pseudo-moteur de plus en plus réduit.*
- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *aucun phénomène pseudo-moteur ; vaso-dilatation intense.*
- 16 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 16 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1 mg de nicotine : *contracture intense de la langue ; mort de l'animal par collapsus cardiaque en pleine hypertension.*

EXPERIENCE 11 (31 Mars 1937)

Chien de 5 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 13 jours.

- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *contracture et rougeur de la langue.*
- 16 h. 05 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 16 h. 12 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *la contracture cesse ; la vaso-dilatation persiste.*
- 16 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual : *mouvement paresseux de la langue.*
- 16 h. 18 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *contracture prolongée de la langue.*
Injection nouvelle d'acétyl-choline de 10 gammas : *contracture de la langue qui persiste aussi longtemps que lors de la première injection malgré l'introduction de 3 mg d'atropine dans l'artère linguale droite.*
- 16 h. 24 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'atropine.

- 16 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit : *aucune contracture vaso-dilatation intense.*
Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *contracture ; pas de vaso-dilatation.*
- 16 h. 48 : Excitation du tympanico-lingual : *vaso-dilatation et ébauche de phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 55 : Nouvelle injection intra-artérielle de 3 mg d'atropine ; excitation du tympanico-lingual : *rougeur de la langue sans contracture.*
- 17 h. 00 : Excitation prolongée du tympanico-lingual : *même résultat qu'à 16 h. 55.*
Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur sans vaso-dilatation.*
- 17 h. 18 : Injection intra-artérielle de 10 mg de pilocarpine ; excitation du tympanico-lingual : *même résultat qu'à 16 h. 55.*
- 17 h. 20 : Nouvelle injection de 10 mg de pilocarpine.
Excitation du tympanico-lingual : *même résultat qu'à 16 h. 55.*
Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur sans vaso-dilatation.*
- 17 h. 30 : Autre injection de 10 mg de pilocarpine : *le tympanico-lingual ne récupère pas son pouvoir pseudo-moteur.*

EXPERIENCE 12 (3 Avril 1937)

Chienne de 5 kgs dont l'hypoglosse droit a été sectionné 16 jours avant.

Préparation habituelle complétée par la recherche du nerf de Cyon droit.

- 15 h. 30 : Excitation du nerf de Cyon droit : *ébauche de phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 45 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine.
- 16 h. 00 : Excitation du nerf de Cyon droit : *phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 10 : Excitation du tympanico-lingual droit : *contracture et rougeur de la langue.*
- 16 h. 12 : Injection intra-artérielle de 3/10 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 16 h. 17 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *la contracture cesse brusquement bien que l'on continue l'excitation du nerf.*
- 16 h. 20 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation sans contracture.*

3 gammas d'acétyl-choline : *sont nécessaires pour produire le phénomène pseudo-moteur ; pas de vaso-dilatation.*

- 16 h. 40 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur durable.*
16 h. 50 : Même injection suivie immédiatement après d'une injection de 3 mg d'atropine : *la décontraction de la langue n'est pas plus rapide.*
17 h. 00 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'hordénine : *aucun résultat.*
17 h. 15 : Injection intra-artérielle de 3 mg de cytisine : *phénomène pseudo-moteur persistant.*
17 h. 20 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *sans résultat.*

EXPERIENCE 13 (6 Avril 1937)

Chienne de 4 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 12 jours.

- 15 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur de vaso-dilatation.*
15 h. 10 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *ébauche de contracture.*
15 h. 30 : Injection intra-artérielle de 10 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *aucune décontracture.*
15 h. 40 : De nouvelles injections d'atropine (au total 35 mg) *ne modifient en rien les effets pseudo-moteurs que détermine l'excitation du tympanico-lingual droit.*

EXPERIENCE 14 (13 Avril 1937)

Chien de 5 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 19 jours.

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual droit : *légère vaso-dilatation ; phénomène pseudo-moteur à peine ébauché.*
15 h. 40 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'ésérine : *ni contracture ni rougeur de la langue.*
15 h. 50 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vive vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur accusé.*
16 h. 10 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'hyosciamine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *décontraction lente et incomplète de la langue.*
16 h. 30 : Même injection dans les mêmes conditions : *même résultat.*

- 17 h. 00 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline : *contraction et rougeur.*
- 17 h. 10 : Même agression qu'à 16 h. 10 : *décontraction rapide et totale de la langue.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *contracture sans vaso-dilatation.*
- 17 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit : *rougeur et ébauche de mouvement de la langue.*
- 17 h. 33 : Même agression : *même résultat.*
- 17 h. 36 : Injection intra-artérielle de 1 cg de pilocarpine : *vaso-dilatation, pas de phénomène pseudo-moteur.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *comme à 17 h. 25.*
- 17 h. 45 : Nouvelle injection de 1 cg de pilocarpine : *excitation du tympanico-lingual droit : même résultat qu'à 17 h. 25.*
Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *contracture sans vaso-dilatation.*
- 18 h. 00 : Nouvelle excitation du tympanico-lingual droit : *même résultat.*

EXPERIENCE 15 (14 Avril 1937)

Chienne de 5 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

- 16 h. 45 : Inhalation de fumée de tabac : *forte hypertension; début du phénomène pseudo-moteur 1 minute 30 secondes après l'inhalation ; la contracture de la langue persiste pendant 1 minute.*
- 17 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit : *sans effet.*
- 17 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 18 h. 20 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'hyosciamine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *la contracture persiste non modifiée.*
- 18 h. 32 : Nouvelle injection d'hyosciamine dans les mêmes conditions : *la langue se décontracte lentement cependant que persiste la vaso-dilatation.*
- 18 h. 38 : Excitation du tympanico-lingual droit : *demi-contracture qui cesse par injection de 3 mg d'hyosciamine.*

- 18 h. 40 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur sans vaso-dilatation.*
- 18 h. 48 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur presque complet.*
- 18 h. 50 : Injection intra-artérielle de 10 mg d'hyosciamine ; excitation du tympanico-lingual droit : *ébauche de mouvement ; vaso-dilatation intense.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet sans vaso-dilatation.*
- 19 h. 00 : Injection de 5 mg d'hyosciamine ; excitation du tympanico-lingual droit : *même résultat qu'à 18 h. 50.*
- 19 h. 10 : Injection intra-artérielle de 5 mg d'atropine.
Excitation du tympanico-lingual droit : *rougeur sans contracture.*
Injection intra-artérielle d'acétyl-choline 1 gamma : *ébauche de phénomène pseudo-moteur ; 10 gammas : mouvement complet.*

EXPERIENCE 16 (14 Avril 1937)

Chien de 6 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 18 jours.

- 8 h. 45 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 8 h. 50 : Injection intra-artérielle de 1/20 de gamma d'acétyl-choline : *ébauche de contracture.*
1/10 de gamma : *détermine l'apparition d'un phénomène pseudo-moteur complet.*
- 9 h. 02 : Injection intra-artérielle de 1/30 mg de vératrine : *légère vaso-dilatation ; pas de phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *ébauche de mouvement.*
Il faut utiliser 1 gamma d'acétyl-choline pour que le mouvement soit complet.
Excitation du tympanico-lingual droit : *contracture moins ample qu'à 8 h. 45.*
- 9 h. 22 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de vératrine : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur de la langue.*
- 9 h. 27 : Excitation du tympanico-lingual : *mouvement complet.* Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *ébauche de phénomène pseudo-moteur.*

- 9 h. 30 : Injection intra-artérielle de 5 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit : *la contraction de la langue cesse rapidement ; la vaso-dilatation persiste.*
- 9 h. 43 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de vératrine : *phénomène pseudo-moteur ; excitation du tympanico-lingual droit ; vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *ébauche de contracture sans vaso-dilatation.*
- 9 h. 56 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de vératrine : *phénomène pseudo-moteur.* Excitation du tympanico-lingual droit et injection d'acétyl-choline : *même résultat qu'à 9 h. 43.*
- 10 h. 03 : Injection intra-artérielle de 5 mg d'atropine.
Excitation du tympanico-lingual droit : *pas de phénomène pseudo-moteur ; vaso-dilatation.*
Injection de 2 gammas d'acétyl-choline : *détermine un phénomène pseudo-moteur.*

EXPERIENCE 17 (22 Avril 1937)

Chien de 5 kgs dont l'hypoglosse est sectionné depuis 14 jours.

- 16 h. 57 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 17 h. 00 : Inhalation de fumée de tabac : *chute de pression et cardio-modération marquées, puis hypertension prolongée. La contracture de la langue débute environ 1 minute après le début de l'inhalation et persiste pendant 50 secondes.*
- 17 h. 07 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *sans effet.*
- 17 h. 09 : Même injection : *ébauche de contracture et vaso-dilatation.*
Excitation du tympanico-lingual : *aucun résultat.*
- 17 h. 17 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet.*
Excitation du tympanico-lingual : *contracture ébauchée.*
- 17 h. 29 : Injection intra-artérielle de 1/8 de mg de nicotine : *hypotension brutale au voisinage de zéro, remontée avec cardio-modération. Secondairement légère hypertension ; phénomène pseudo-moteur ample et bref dès le début de l'injection.*

- 17 h. 36 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline et excitation du tympanico-lingual droit : *sans effet.*
- 17 h. 46 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *'contracture ébauchée.*
Excitation du tympanico-lingual : *aucun résultat.*
- 18 h. 00 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet.*
Excitation du tympanico-lingual : *ébauche de contracture.*

EXPERIENCE 18 (29 Avril 1937)

Chienne de 6 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 10 jours.

- 16 h. 14 : Injection intra-artérielle de 6 mg d'ésérine : *phénomène pseudo-moteur qui cesse avant la fin de l'injection. Vaso-dilatation intense.*
- 16 h. 40 : Pendant l'excitation du tympanico-lingual qui donne ses phénomènes habituels, on recueille 10 cc de sang efférent de la veine linguale droite : *Ce sang amène une contraction intense du muscle de sangsue ésériné.*
- 17 h. 05 : On recueille à nouveau 10 cc de sang dans les mêmes conditions : *réponse identique du muscle de sangsue.*
- 17 h. 10 : Injection intra-artérielle de 4 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *décontraction brusque de la langue.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *aucune contracture ; vaso-dilatation de la langue.*
- 17 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit : *ébauche de mouvement.*
- 17 h. 19 : Le tympanico-lingual a récupéré en entier son pouvoir pseudo-moteur.
- 17 h. 26 : Injection intra-artérielle de 10 mg d'atropine lors du phénomène pseudo-moteur déterminé par l'excitation du tympanico-lingual : *la langue se décontracte brusquement.*
- 17 h. 28 : Excitation du tympanico-lingual droit : *pas de phénomène pseudo-moteur.*
- 17 h. 29 : On recueille 10 cc de sang efférent de la veine linguale droite pendant l'excitation du tympanico-lingual : *ce sang ne détermine aucune contraction du muscle de sangsue ésériné.*

- 17 h. 35 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *contracture sans rougeur de la langue.*
- 18 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *même résultat.*

EXPERIENCE 19 (21 Janvier 1938)

Chien de 6 kgs dont les branches antérieures de l'hypoglosse droit ont été sectionnées depuis 8 jours.

- 17 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1/2 gamma d'acétylcholine : *la base de la langue seule se soulève et s'incurve rappelant le profil d'un pied creux.*
- 17 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual droit : *mouvement de forme identique.*
- 17 h. 50 : Injection intra-artérielle d'acétylcholine 2/100 de gamma : *déterminent uniquement de la vaso-dilatation.* 5/100 de gamma : *amènent en plus une ébauche de mouvement.* 25/100 de gamma : *donnent un phénomène pseudo-moteur complet.*
- 18 h. 25 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ésérine : *vaso-dilatation intense et phénomène pseudo-moteur.*
- 18 h. 33 : Nouvelle injection de 1/2 mg d'ésérine : *vaso-dilatation intense ; ébauche de contracture.*
- 18 h. 35 : Injection intra-artérielle de 2/100 de gamma d'acétylcholine : *vaso-dilatation intense ; ébauche de mouvement.*
- 19 h. 00 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *mouvement complet.*
- 19 h. 10 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine et simultanément de 1 gamma d'adrénaline : *même contracture.*
- 19 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine et de 10 gammas d'adrénaline : *phénomène pseudo-moteur identique mais vaso-dilatation fugace.*
- 19 h. 20 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine et de 100 gammas d'adrénaline : *phénomène pseudo-moteur identique ; à une brève vaso-dilatation fait suite une vaso-constriction intense et prolongée.*

EXPERIENCE 20 (25 Janvier 1938)

Chien de 8 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 12 jours.

- 15 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit par des chocs d'induction de fréquence croissante : *on voit apparaître le phénomène pseudo-moteur et se réduire son temps de latence à mesure qu'augmente le rythme des excitations.*
- 15 h. 30 : *Seuil de la réaction pseudo-motrice* par excitation du nerf (écart des bobines 15 cm).
Seuil de la vaso-dilatation (écart des bobines 17 cm).
- 15 h. 38 : *Seuil de contraction* : par injection intra-artérielle d'acétyl-choline 2/10.000 de gamma.
Seuil de la vaso-dilatation 1/10.000.
- 16 h. 15 : Section progressive des branches du lingual jusqu'au moment où son excitation avec une intensité correspondant à un écart de bobines de 12 cm ne détermine plus que la vaso-dilatation.
- 16 h. 30 : *Seuil de la vaso-dilatation* : 1/10.000 de gamma d'acétyl-choline.
Seuil de la réaction pseudo-motrice : 2/10.000.
- 17 h. 35 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg s'ésérine : *phénomène pseudo-moteur complet et vaso-dilatation.*
- 17 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual droit avec une intensité correspondant à un écart de bobines de 12 cm : *réaction pseudo-motrice franche et vaso-dilatation.*
- 17 h. 42 : *Seuil de la vaso-dilatation* : distance des bobines 14 cm.
Seuil de la réaction pseudo-motrice : distance des bobines 13 cm.
- 17 h. 46 : *Seuil de la réaction vaso-motrice* : 5/10.000 de gamma.
Seuil de la réaction pseudo-motrice : 1/10.000 de gamma.
- 18 h. 19 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de vératrine : *contracture et rougeur de la langue.*
Excitation du tympanico-lingual (bobines 12 cm) : *contracture et rougeur.*
Injection intra-artérielle de 2/10.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 18 h. 20 : Vératrine 1/2 mg : *même résultat qu'à 18 h. 19.*
Excitation du tympanico-lingual droit (écart des bobines 10 cm) : *vaso-dilatation seule.*
Injection intra-artérielle de 2/10.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*

EXPERIENCE 21 (1^{er} Février 1938)

Chien de 8 kgs 500 dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 13 jours.

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual.
Seuil de la réaction pseudo-motrice : écart des bobines 11 cm 1/2.
Seuil de la réaction vaso-motrice : 12 cm.
- 16 h. 00 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline : *seuil de la contracture* 2,5/1.000 de gamma d'acétyl-choline.
Seuil de la vaso-dilatation : 1/1.000 de gamma ; *réaction pseudo-motrice franche* : 25/1.000 de gamma.
- 16 h. 18 : Section progressive des branches du lingual jusqu'à ce que l'excitation du nerf ne détermine plus que de la vaso-dilatation (Bobines 8 cm).
- 16 h. 45 : Seuils de vaso-dilatation et de contracture identiques à ceux trouvés lors de l'injection d'acétyl-choline à 16 heures.
- 17 h. 05 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ésérine : *phénomène pseudo-moteur complet et prolongé* ; *vaso-dilatation intense*.
- 17 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit (bobines 11 cm) : *réaction pseudo-motrice franche et durable* ; *vaso-dilatation*.
- 17 h. 18 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline de 1/1.000 de gamma : *vaso-dilatation et ébauche de phénomène pseudo-moteur*.
2,5/1.000 de gamma : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur complet*.
- 17 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de spartéine : *aucun effet*.
Excitation du tympanico-lingual droit (bobines 11 cm) : *mouvement paresseux*.
Injection de 2,5 puis de 25/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *aucune réaction pseudo-motrice*.
Injection de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur intense et prolongé*.
- 17 h. 50 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de spartéine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *pas de décontraction de la langue*.
Injection de 1 gamma d'acétyl-choline : *mouvement diminué d'amplitude*.
Excitation du tympanico-lingual : *mouvement très paresseux*.

- 18 h. 08 : Injection de 2 mg de cytisine dans l'artère linguale hypertension artérielle ; *polypnée et phénomène pseudo-moteur intense.*
- 18 h. 10 : Même injection : *sans effet.*
- 18 h. 12 : Injection intra-artérielle de 2 mg de nicotine : *même résultat.*

EXPERIENCE 22 (2 Février 1938)

Chien de 13 kgs 800 dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

- 16 h. 42 : Injection intra-artérielle de 100 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur marqué, vaso-dilatation.*
- 16 h. 43 : Nouvelle injection d'acétyl-choline (100 gammas) suivie aussitôt après d'une injection de 100 gammas d'adrénaline : *phénomène pseudo-moteur identique ; légère vaso-dilatation.*
- 16 h. 46 : Injection intra-artérielle de 100 gammas d'acétyl-choline : *même résultat qu'à 16 h. 42.*
- 16 h. 50 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ésérine : très légère ébauche de contraction ; *vaso-dilatation intense.*
- 17 h. 15 : Injection intra-artérielle de 100 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur identique à celui obtenu avec 100 gammas à 16 h. 42.*
- 17 h. 23 : Injection simultanée de 10 gammas d'acétyl-choline et de 100 gammas d'adrénaline : *phénomène pseudo-moteur de moindre amplitude ; pâleur de la langue.*
- 17 h. 25 : Injection intra-artérielle de 10 gamma d'acétyl-choline : *mouvement identique à celui obtenu à 17 h. 15.*
- 17 h. 27 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *sans autre effet qu'une vive rougeur de la langue.*
- 17 h. 25 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur.*
- 18 h. 00 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-cho et de 100 gamma d'adrénaline : *faible réaction pseudo-motrice ; pâleur de la langue.*
- 18 h. 02 : Injection simultanée de 10 gammas d'acétyl-choline et de 100 gammas d'adrénaline : *faible réaction pseudo-motrice ; pâleur de la langue.*
- 18 h. 05 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'acétyl-choline : *mouvement diminué en amplitude et en durée ; rougeur fugace.*
- 18 h. 07 : Injection simultanée de 10 gammas d'acétyl-choline et de 100 gammas d'adrénaline : *faible réaction pseudo-motrice.*

EXPERIENCE 23 (3 Février 1938)

Chien de 6 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 8 jours.

- 15 h. 53 : Excitation du tympanico-lingual droit (15 secondes-bobines 10 cm) : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 16 h. 00 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ésérine : *contracture et rougeur intenses.*
- 16 h. 10 : Excitation du tympanico-lingual (15 secondes et bobines 10 cm) : *phénomène pseudo-moteur d'une durée plus longue.*
- 16 h. 16 : Injection intra-artérielle de 5/100 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice intense.*
Par suite d'une coagulation dans l'artère linguale, on arrête l'expérience et l'on reprend un deuxième animal.

Chienne de 6 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 14 jours.

- 17 h. 55 : Excitation du tympanico-lingual droit (15 secondes; bobines 10 cm) : *phénomène pseudo-moteur complet.*
Injection intra-artérielle d'acétyl-choline :
Avec 5/100 de gamma : *ébauche de mouvement.*
Avec 25/100 de gamma : *mouvement complet.*
- 18 h. 05 : Injection intra-artérielle d'ésérine 1/2 mg : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 18 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual : *contracture intense et prolongée de la langue.*
Injection intra-artérielle de 25/100 gamma d'acétyl-choline : *résultat identique.*
- 18 h. 20 : Nouvelle injection de 25/100 de gamma d'acétyl-choline.
Lors de la décontraction, injection de 25/100 de gamma d'adrénaline : *la langue retombe plus rapidement sur la voûte palatine et pâlit.*
- 18 h. 24 : Même injection d'adrénaline lors de la décontraction après excitation du tympanico-lingual : *même résultat.*

EXPERIENCE 24 (7 Février 1938)

Chienne de 12 kgs dont l'hypoglosse droit a été sectionné depuis 12 jours (la section n'ayant intéressé que les branches de division postérieures).

- 15 h. 30 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur particulier ; la langue se portant vers la commissure labiale tordue et enroulée sur elle-même.*

- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual (15 secondes ; bobines 11 cm) : *phénomène pseudo-moteur complet.*
- 16 h. 05 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline.
Avec 5/100 de gamma : *vaso-dilatation seule.*
Avec 1 gamma : *phénomène pseudo-moteur complet.*
- 16 h. 19 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *aucune contracture, faible vaso-dilatation.*
- 16 h. 21 : Excitation du tympanico-lingual (15 secondes ; bobines 11 cm) : *contracture et vaso-dilatation intenses et persistantes.*
- 16 h. 26 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline.
Avec 5/100 de gamma : *rougeur et ébauche de mouvement.*
Avec 1 gamma : *mouvement prolongé.*
- 16 h. 52 : On prélève 10 cc du sang efférent de la veine linguale droite pendant l'excitation du tympanico-lingual : *ce sang ne détermine aucune contraction du muscle de sangsue ésériné.*
- 17 h. 13 : Injection dans la saphène de 3 mg d'ésérine.
- 17 h. 20 : 10 cc de sang recueillis dans les mêmes conditions qu'à 16 h. 52 : *amènent une contraction du muscle de sangsue ésériné.*
- 17 h. 35 : Excitation du tympanico-lingual pendant 30 secondes : *phénomène pseudo-moteur complet.*
- 17 h. 41 : Même excitation. A la 15^{me} seconde on pratique une injection intra-artérielle de 5 mg d'atropine : *décontraction immédiate ; la vaso-dilatation persiste.*
- 17 h. 43 : Excitation du tympanico-lingual : *ébauche de mouvement ; vaso-dilatation.*
Injection de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur mais d'amplitude diminuée.*
- 17 h. 45 : Excitation du tympanico-lingual droit : *réaction pseudo-motrice plus accusée qu'à 17 h. 43.*
Injection de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur complet.*
- 18 h. 06 : Excitation du tympanico-lingual droit : *réaction pseudo-motrice complète.*
- 18 h. 25 : Injection de 10 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *décontraction brusque.*
- 18 h. 27 : Excitation du tympanico-lingual : *ébauche de phénomène pseudo-moteur.*
- 18 h. 50 : Même agression qu'à 18 h. 25 : *résultat identique.*
- 18 h. 52 : Excitation du tympanico-lingual droit : *aucune contracture.* On recueille pendant cette excitation 10 cc de sang : *qui n'amènent qu'une faible contraction du muscle de sangsue ésériné.*

- 18 h. 58 : Excitation du tympanico-lingual : *faible ébauche de contracture.*
19 h. 20 : Le nerf a récupéré son pouvoir pseudo-moteur.

EXPERIENCE 25 (9 Février 1938)

Chien de 6 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 5 jours.

- 15 h. 30 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'ésérine.
15 h. 35 : On recueille pendant l'excitation du tympanico-lingual 10 cc du sang efférent de la veine linguale : *il détermine une ample contraction du muscle de sangsue ésériné.*
16 h. 20 : Injection intra-artérielle de 5 mg d'atropine pendant l'excitation du tympanico-lingual : *décontraction lente.*
16 h. 21 : Excitation du tympanico-lingual : *ébauche de contracture.*
16 h. 30 : Le nerf redevient efficace.
16 h. 35 : Même agression qu'à 16 h. 20 : *même résultat.*
16 h. 37 : Excitation du tympanico-lingual : *pas de phénomène pseudo-moteur.* La vaso-dilatation persiste.
On recueille pendant ce temps 10 cc du sang efférent de la veine linguale : *ils déterminent une contraction moins ample et moins durable du muscle de sangsue ésériné.*
16 h. 43 : Nouvelle injection de 5 mg d'atropine : *10 cc de sang veineux recueillis aussitôt après n'entraînent qu'une faible et brève contraction de la sangsue.*
17 h. 24 : Excitation du tympanico-lingual : *phénomène pseudo-moteur complet.*
10 cc de sang recueillis pendant cette excitation : *déterminent une ample contraction du muscle de sangsue ésériné.*
18 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur.*
18 h. 33 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de cytisine : *forte hypertension artérielle ; phénomène pseudo-moteur accusé.*
18 h. 34 : 18 h. 35 puis 18 h. 36 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *aucune réaction.*
18 h. 38 : La même injection détermine : *l'apparition d'une ébauche pseudo-motrice.*
18 h. 51 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de cytisine : *phénomène pseudo-moteur, moins accusé qu'à 18 h. 53.*
18 h. 52 : Même injection : *contracture à peine ébauchée.*

- 18 h. 54 : Même injection : *aucune contracture.*
18 h. 56 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg de nicotine :
phénomène pseudo-moteur complet.
19 h. 00 : Même injection : *contracture moins intense.*
19 h. 02 : Même injection : *aucune réaction pseudo-motrice.*

EXPERIENCE 26 (10 Février 1938)

Chienne de 9 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

- 15 h. 23 : Excitation du nerf de Hering droit : *chute de pression et cardio-modération sans phénomène pseudo-moteur.*
15 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1 mg 5 d'ésérine : *brève contracture de la langue.*
15 h. 34 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène pseudo-moteur qui débute 30 secondes après le début de l'excitation.*
15 h. 50 : Section du nerf tympanico-lingual droit ; excitation de son bout périphérique : *phénomène pseudo-moteur.*
15 h. 57 : Excitation du nerf de Hering droit : *contracture de la langue.*
16 h. 20 : Excitation du nerf de Hering droit : *pas de phénomène pseudo-moteur.*
16 h. 28 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *brève contracture de la langue.*
16 h. 31 : Excitation du nerf de Hering droit : *pas de phénomène pseudo-moteur.*
16 h. 41 : Nouvelle excitation du nerf de Hering droit : *contracture de l'hémi-langue.*
16 h. 45 : Injection de 5 gammas d'acétyl-choline dans la veine saphène : *phénomène pseudo-moteur identique à celui obtenu précédemment par l'excitation du nerf de Hering.*
16 h. 56 : Excitation du nerf de Hering droit : *ébauche de contracture.*
17 h. 02 : Excitation du nerf de Cyon droit : *phénomène pseudo-moteur intense et durable.*
17 h. 09 : Excitation du nerf de Hering : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
17 h. 16 : Excitation du nerf de Cyon droit : *phénomène pseudo-moteur d'amplitude moindre qu'à 17 h. 02.*
17 h. 30 : Injection intra-artérielle de 3 mg d'hordénine : *contracture de la langue.*
17 h. 32 : Même injection : *aucun résultat.*

EXPERIENCE 27 (15 Février 1938)

Chien de 10 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 7 jours.

- 15 h. 34 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 33 : Excitation du nerf de Hering gauche : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 37 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *contraction de la langue qui persiste pendant 1 minute 30 secondes.*
- 16 h. 41 : Excitation du nerf de Hering : *chute de pression cardiomodération intense, pas de contraction linguale.*
- 16 h. 48 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *même résultat qu'à 16 h. 37.*
- 16 h. 50 : Excitation du nerf de Hering : *ébauche de soulèvement de la langue après 1 minute d'excitation.*
- 17 h. 10 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *sans résultat.*
- 17 h. 15 : Excitation du nerf de Hering : *contraction franche de la langue après 2 minutes d'excitation.*
- 17 h. 20 : Section du nerf lingual droit.
Excitation du nerf de Hering : *contraction de la langue après 1 minute d'excitation.*
- 17 h. 30 : Excitation du nerf lingual gauche sectionné : *faible contraction de la langue.*
- 17 h. 41 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ésérine : *sans effet.*
- 17 h. 43 : Excitation du nerf lingual gauche : *réponse pseudo-motrice d'amplitude accrue.*
- 17 h. 48 : Excitation du nerf de Hering : *contraction de la langue 1 minute après le début de l'excitation.*
- 18 h. 00 : Excitation du glosso-pharyngien droit sectionné : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 18 h. 05 : Excitation du nerf de Hering : *même résultat qu'à 17 h. 48.*

EXPERIENCE 28 (17 Février 1938)

Chien de 9 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours. La pression artérielle est prise à l'aide du dispositif de L. Hédon.

- 15 h. 53 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène pseudo-moteur qui débute 30 secondes après l'excitation.*

- 15 h. 55 : Section du tympanico-lingual droit ; excitation de son bout périphérique : *phénomène pseudo-moteur*.
16 h. 08 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène pseudo-moteur qui se manifeste après une minute d'excitation*.
16 h. 26 : Injection de 2 mg d'ésérine dans la veine saphène.
16 h. 30 : Excitation du nerf tympanico-lingual gauche : *pas de phénomène pseudo-moteur*.
16 h. 40 : Excitation du nerf glosso-pharyngien droit : *aucune contracture de la langue*.

EXPERIENCE 29 (22 Février 1938)

Chienne de 15 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 14 jours.

- 16 h. 00 : Excitation du nerf de Hering droit : *chute de pression et cardio-modération sans phénomène pseudo-moteur*.
16 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ésérine : *aucune contracture de la langue*.
16 h. 20 : Excitation du nerf de Hering droit : *demi-soulèvement de la langue*.
16 h. 45 : Injection intra-artérielle d'acétyl-choline : avec 2/1.000 de gamma : *contracture franche de la langue*. Avec 1/10.000 : *ébauche de contracture*.
17 h. 00 : Injection de 1/2 mg d'acétyl-choline dans la veine saphène : *chute de la pression artérielle et contracture prolongée de la langue. Lors de la remontée de la pression artérielle, la langue se décontracte brusquement pendant 60 secondes puis se recontracte à nouveau*.
17 h. 30 : Injection de 1/4 de mg d'acétyl-choline dans la saphène : *chute de pression artérielle moins marquée; phénomène pseudo-moteur de la langue non interrompu*.
17 h. 40 : Injection de 1 mg d'acétyl-choline dans la veine saphène : *même résultat qu'à 17 h*.
18 h. 00 : Surrénalectomie bi-latérale.
Injection de 1 mg d'acétyl-choline dans la veine saphène : *chute marquée de la pression artérielle ; contracture intense et prolongée de la langue sans interruption*.

EXPERIENCE 30 (23 Février 1938)

Chien de 15 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

- 15 h. 03 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 05 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 12 : Même excitation ; à la 15^{me} seconde on pratique une injection intra-artérielle de 100 gammas d'adrénaline : *décontracture manifeste et pâleur de la langue.*
- 15 h. 14 : Excitation du tympanico-lingual droit : *aucune rougeur et aucune contracture.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *même résultat.*
- 15 h. 16 : Excitation du tympanico-lingual droit : *légère vaso-dilatation, ébauche de phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *même résultat.*
- 15 h. 32 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation franche et phénomène pseudo-moteur de plus grande amplitude.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *même résultat.*
- 15 h. 34 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur d'amplitude maxima.*
Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *même résultat qu'à 15 h. 03.*
- 15 h. 36 : Injection simultanée de 1/10 de gamma d'acétylcholine et de 10 gammas d'adrénaline : *contracture diminuée et pâleur de la langue.*
- 15 h. 38 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétylcholine : *ni contracture, ni vaso-dilatation.*
- 15 h. 50 : Même injection : *rougeur et phénomène pseudo-moteur d'amplitude identique à celle de 15 h. 03.*
- 16 h. 10 : Injection intra-artérielle de 2/10 de gamma d'acétylcholine : *contracture durable de la langue.*
- 16 h. 15 : Même agression et injection simultanée de 10 gammas d'adrénaline : *contracture de moindre amplitude.*
- 16 h. 32 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant une minute : *contracture.*
- 16 h. 34 : Même excitation avec excitation simultanée 5 secondes après du splanchnique droit : *phénomène pseudo-moteur diminué.*
- 16 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant une minute : *même résultat qu'à 16 h. 32.*

EXPERIENCE 31 (25 Février 1938)

Chien de 15 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

16 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 20 secondes : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*

16 h. 44 : Injection de 1/100 de gamma d'acétyl-choline : *contracture identique à celle obtenue par excitation du nerf.*

Injection de 3/1.000 de gamma : *seuil de la réaction pseudo-motrice.*

16 h. 50 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes ; à la 15^{me} seconde injection intra-artérielle de 1/2 mg de scopolamine : *décontracture rapide de la langue.*

16 h. 52 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *ébauche de mouvement ; vaso-dilatation intense.*

Injection intra-artérielle de 1/100 de gamma : *contracture un peu moins ample qu'à 16 h. 44 ; pas de vaso-dilatation.*

Injection de 3/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *aucune réaction pseudo-motrice.*

16 h. 58 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *demi-contracture de la langue.*

Injection intra-artérielle de 1/100 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur de même amplitude qu'à 16 h. 44.*

17 h. 15 : Injection intra-artérielle de 2 mg de scopolamine.

17 h. 18 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation intense, pas de contracture de la langue.*

Injection intra-artérielle de 1/100 d'acétyl-choline : *faible ébauche de contracture, pas de vaso-dilatation.*

17 h. 28 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation intense et ébauche de mouvement.*

Injection intra-artérielle de 1/100 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur.*

EXPERIENCE 32 (28 Février 1938)

Chienne de 10 kgs dont l'hypoglosse droit est coupé depuis 9 jours.

16 h. 30 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*

Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *même résultat.*

- 16 h. 34 : Injection intra-artérielle de 1/4 de mg d'ergotamine : *contracture de l'hémi-langue.*
- 16 h. 36 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur d'amplitude diminuée.*
Excitation du tympanico-lingual : *même résultat ; la vaso-dilatation persiste cependant.*
- 16 h. 45 : Injection intra-artérielle de 1/4 de mg d'ergotamine : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 47 : Injection intra-artérielle de 1/10 de gamma d'acétyl-choline : *aucune contracture de la langue. Avec un gamma : contracture sans vaso-dilatation.*
- 16 h. 50 : Excitation du tympanico-lingual pendant 30 secondes : *vaso-dilatation accrue sans phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 52 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *pas de phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 54 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur d'amplitude diminuée.*
- 17 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *pas de phénomène pseudo-moteur ; vaso-dilatation marquée.*

EXPERIENCE 33 (3 Mars 1938)

Chienne de 15 kgs dont l'hypoglosse droit a été sectionné depuis 9 jours.

- 16 h. 45 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
- 16 h. 50 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 16 h. 56 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 58 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *contraction moins ample et moins durable qu'à 16 h. 53 ; la vaso-dilatation persiste.*
- 17 h. 00 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice diminuée.*
- 17 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *même résultat.*
- 17 h. 18 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice diminuée.*
- 17 h. 20 : Excitation du tympanico-lingual pendant 30 secondes : *contracture très diminuée ; vaso-dilatation persistante.*

- 17 h. 35 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine :
pas de contracture.
- 17 h. 37 : Excitation du tympanico-lingual droit : *vaso-dilatation intense ; aucun phénomène pseudo-moteur.*
Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma : *contraction très diminuée. Avec 1/100 : réaction pseudo-motrice de même amplitude.*

EXPERIENCE 34 (4 Mars 1938)

Chien de 14 kgs dont l'hypoglosse droit est coupé depuis 3 jours.

- 15 h. 22 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 25 : Excitation de l'hypoglosse droit (bout périphérique) :
pas de contraction de la langue.
- 15 h. 30 : Injection de 100 gammas d'acétyl-choline dans l'artère linguale : *réaction pseudo-motrice seuil.*
- 15 h. 35 : Injection intra-artérielle de 2 mg d'ésérine : *pas de contrature de la langue.*
- 15 h. 45 : Excitation du tympanico-lingual droit : *même résultat qu'à 15 h. 22.*
- 15 h. 50 : Injection intra-artérielle de 100 gammas d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice franche.*

EXPERIENCE 35 (9 Mars 1938)

Chienne de 13 kgs dont l'hypoglosse droit est coupé depuis 8 jours. La pression artérielle est prise à l'aide du dispositif de L. Hédon.

- 15 h. 10 : Excitation du nerf de Hering droit (2 minutes 45 secondes ; écart des bobines 12 cm) : *chute de pression artérielle et cardio-modération ; phénomène pseudo-moteur qui se manifeste après 1 minute 45 secondes d'excitation.*
- 15 h. 15 : Section du tympanico-lingual droit, excitation de son bout périphérique : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation de l'hémi-langue.*
- 15 h. 20 : Nouvelle excitation du nerf de Hering droit dans les mêmes conditions : *la langue se lève après le même temps perdu mais plus paresseusement et moins haut.*
- 15 h. 30 : Section des nerfs glosso-pharyngiens droit et gauche ; lingual et hypoglosse gauche.
- 15 h. 42 : Excitation du nerf de Hering droit : *phénomène identique à celui obtenu à 15 h. 20.*

EXPERIENCE 36 (11 Mars 1938)

Chien de 10 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 6 jours.

- 16 h. 10 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *vaso-dilatation et phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 15 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *même résultat.*
- 16 h. 18 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine pendant l'excitation du tympanico-lingual droit (30 secondes) : *la réponse pseudo-motrice n'est pas modifiée.*
- 16 h. 20 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réponse pseudo-motrice diminuée.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *même résultat.*
- 16 h. 25 : Les mêmes agressions donnent le même résultat qu'à 16 h. 10 et 16 h. 15.
- 16 h. 32 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 34 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *vaso-dilatation sans contracture.*
- 16 h. 36 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice diminuée.*
- 16 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual droit et l'injection de 4/1.000 d'acétyl-choline déterminent des réponses pseudo-motrices identiques à celles obtenues à 16 h. 10.
- 16 h. 50 : Injection intra-artérielle de 1/4 de mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 51 : Même injection : *même résultat.*
- 17 h. 20 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réponse pseudo-motrice franche.*
Avec 5/10.000 de gamma : *seuil de la réaction pseudo-motrice.*
- 17 h. 23 : Injection intra-artérielle de 1 gamma d'histamine : *vaso-dilatation et ébauche de mouvement.*
- 17 h. 25 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur de moindre amplitude.* Avec 5/10.000 de gamma : *on n'obtient plus que de la vaso-dilatation.*
- 17 h. 28 : Injection intra-artérielle de 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline puis de 5/10.000 de gamma : *même résultat qu'à 17 h. 20.*

- 17 h. 30 : Il faut injecter dans l'artère linguale 2 mg d'histamine pour avoir la même réaction pseudo-motrice qu'avec 4/1.000 de gamma d'acétyl-choline.

EXPERIENCE 37 (12 Mars 1938)

Chien de 11 kgs dont l'hypoglosse droit est sectionné depuis 7 jours.

- 14 h. 34 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 15 secondes : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*

Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*

- 14 h. 40 : Injection intra-artérielle de 1/4 de mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*

- 14 h. 42 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur diminué.*
Excitation du tympanico-lingual : *réponse pseudo-motrice très diminuée et vaso-dilatation intense.*

- 14 h. 46 : Injection de 1/2 mg d'ergotamine : *pas de phénomène pseudo-moteur.*

- 14 h. 50 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gam. d'acétyl-choline : *réponse pseudo-motrice diminuée.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *même résultat qu'à 14 h. 42.*

- 15 h. 16 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'ergotamine : *pas de phénomène pseudo-moteur.*

- 15 h. 18 : Excitation du tympanico-lingual droit : *pas de phénomène pseudo-moteur ; vaso-dilatation accrue.*
Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réponse pseudo-motrice diminuée.*

- 15 h. 43 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*

- 15 h. 47 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'histamine : *rougeur intense, faible réaction pseudo-motrice.*

- 15 h. 48 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice diminuée.*

- 16 h. 00 : Excitation du tympanico-lingual droit : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*

- 16 h. 02 : Injection intra-artérielle de 10 gammas d'histamine : *faible réaction pseudo-motrice.*

- 16 h. 04 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *ébauche de réaction pseudo-motrice.*
Excitation du tympanico-lingual droit : *réaction très diminuée.*

EXPERIENCE 38 (16 Mars 1938)

Chien de 10 kgs dont l'hypoglosse est sectionné depuis 6 jours.

- 15 h. 25 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *réaction pseudo-motrice et vaso-dilatation.*
- 15 h. 28 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 15 h. 32 : Injection intra-artérielle de 1/10 de cc d'extrait de genêt de Busquet-Vischniac : *réaction pseudo-motrice puis pâleur de la langue.*
- 15 h. 34 : Même agression : *même résultat.*
- 15 h. 35 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *sans effet.*
Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 15 h. 38 : Excitation du tympanico-lingual droit pendant 30 secondes : *ébauche de réaction pseudo-motrice.*
Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma : *même résultat.*
- 15 h. 40 : L'excitation du nerf et l'injection d'acétyl-choline retrouvent leur efficacité.
- 16 h. 15 : Injection intra-artérielle de 1 mg d'éphédrine : *aucun phénomène pseudo-moteur.*
- 16 h. 17 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *aucune réaction pseudo-motrice.*
Excitation du tympanico-lingual : *même résultat.*
- 16 h. 20 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *ébauche de contracture.*
Excitation du tympanico-lingual : *même résultat.*
- 16 h. 30 : Excitation du nerf et l'injection d'acétyl-choline ont retrouvé leur efficacité.
- 17 h. 05 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *phénomène pseudo-moteur.*
- 17 h. 07 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *réaction pseudo-motrice diminuée.*
Excitation du nerf : *même résultat.*
- 17 h. 18 : Injection intra-artérielle de 1/2 mg d'ergotamine : *réaction pseudo-motrice.*
- 17 h. 26 : Injection intra-artérielle de 5/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *aucune réaction pseudo-motrice.*
Avec 1/100 : *contracture.*
Excitation du tympanico-lingual : *vaso-dilatation sans phénomène pseudo-moteur.*

EXPERIENCE 39 (17 Mars 1938)

- Chien de 20 kgs l'hypoglosse droit est sectionné depuis 7 jours.
- 15 h. 35 : Injection intra-artérielle de 5/10.000 de gamma d'acétyl-choline : *phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation.*
Excitation du tympanico-lingual pendant 30 sec. : *mêmes résultats.*
- 15 h. 38 : Injection intra-artérielle de 1/10 de cc. d'extrait de genêt de Busquet-Vischniac : *phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 40 : Excitation du tympanico-lingual : *phénomène pseudo-moteur très diminué, rougeur fugace de la langue.*
Injection intra-artérielle de 5/10.000 de gamma d'acétyl-choline : *pas de réaction pseudo-motrice.*
- 15 h. 43 : Excitation du tympanico-lingual : *contracture de faible amplitude.*
Injection intra-artérielle de 5/10.000 de gamma d'acétyl-choline : *ébauche de contracture.*
- 15 h. 48 : Excitation du nerf et injection d'acétyl-choline : *même résultat qu'à 15 h. 35.*
- 15 h. 56 : Injection intra-artérielle de 1/10 de cc. d'extrait de genêt de Busquet-Vischniac : *phénomène pseudo-moteur.*
- 15 h. 58 : Excitation du tympanico-lingual : *pas de réaction pseudo-motrice.*
Injection intra-artérielle de 1/1.000 de gamma d'acétyl-choline : *même résultat.*
- 16 h. 02 : L'excitation du nerf et l'injection d'acétyl-choline retrouvent leur efficacité.

CONCLUSIONS

1. — Le phénomène découvert et décrit dès 1863 par Philippeaux et Vulpian, bien analysé par Heidenhain (1883) est d'une constance remarquable. Une héli-langue qui a subi, depuis plus de quatre jours, la section de son grand hypoglosse répond à la faradisation du nerf tympanico-lingual correspondant par un mouvement lent : elle se déplace en portant sa pointe vers l'arcade dentaire inférieure du même côté. Cette réaction, généralement appelée « pseudo-motrice », offre les caractères d'une contracture. En même temps la muqueuse présente une évidente vaso-dilatation, encore appréciable alors que l'organe est revenu à sa position de repos. Le plus souvent la rougeur dépasse légèrement le raphé et s'étend au champ de distribution du lingual opposé.

2. — L'injection d'acétyl-choline, à dose minime (de l'ordre de $1/1000^e$ à $1/100^e$ de gamma), dans l'artère de l'héli-langue éternée provoque les mêmes activités vaso-dilatatrice et pseudo-motrice (Franck, Nothmann et Hirsch-Kauffmann, 1922).

3. — Le seuil des excitations efficaces, tant chimiques que nerveuses, n'est pas le même pour les deux ordres de manifestations. La vaso-dilatation apparaît déjà sous l'influence d'une faradisation du lingual trop faible pour déclencher la contracture.

Il en est de même des injections d'acétyl-choline : par tâtonnement il est possible de trouver une dose qui, introduite dans l'artère linguale, suffit à provoquer les effets vasculaires à l'exclusion des pseudo-moteurs.

4. — Quant on excite le lingual, ce sont les fibres de la corde présentes dans ce nerf qui commandent le phénomène de Philippeaux-Vulpian.

5. — Ce phénomène peut être obtenu par l'excitation centripète des nerfs de Hering et de Cyon-Ludwig, — c'est-à-dire par la mise en jeu réflexe, et non plus directe, des fibres cordales. Mais alors le temps perdu de la réaction pseudo-motrice est considérable : de une demi à une minute et plus.

L'excitation portée sur les dépresseurs peut se montrer efficace *bien qu'on ait coupé le nerf lingual* correspondant à l'hémi-langue déjà privée de son innervation motrice, — *et même tous les autres nerfs de l'organe* (second hypoglosse, second lingual, glosso-pharyngien). La réaction cependant est inconstante, donc d'un déterminisme encore incomplètement précisé.

6. — Les poisons les plus divers peuvent exercer sur le phénomène une influence *stimulante, modificatrice* ou *suspensive*. Les uns, dont le type est la nicotine, le provoquent, puis en suppriment un certain temps la réalisation. D'autres tels que l'ésérine, le suscitent et en facilitent l'obtention ultérieure. D'autres, enfin, le font cesser brusquement et s'opposent ensuite, pendant un délai plus ou moins long, à sa production : agissent ainsi l'atropine, l'hyoscyamine, la scopolamine. Quant à l'adrénaline son action empêchante, assez fugace, semble liée à la vaso-constriction qu'elle détermine. La même remarque vaut pour l'éphédrine, l'extrait de genêt de Busquet-Vischniac.

7. — La modalité de la réaction pseudo-motrice, c'est-à-dire la forme du mouvement provoqué dans l'hémi-langue énervée, varie selon que la section préalable de l'hypoglosse a porté sur le tronc du nerf ou sur l'une ou l'autre de ses branches de division. Le mouvement engendré par l'excitation du lingual ou l'injection d'acétylcholine est celui-là même que donne, à l'état normal, le groupe musculaire affecté par la dégénération.

8. — L'association habituelle de la vaso-dilatation et de la contracture peut être, parfois, en défaut. On n'obtient que la première de ces réactions, nous l'avons vu,

par le choix d'une certaine excitation-seuil, nerveuse ou chimique. Ce même résultat s'observe quand on faradise le lingual après l'avoir progressivement privé de la plus grande partie de ses branches.

9. — La solidarité des réactions vaso-dilatatrices et pseudo-motrices se trouve également compromise quand on intervient sur une héli-langue dont l'hypoglosse a été sectionné depuis seulement quatre à cinq jours. L'excitation du tympanico-lingual provoque bien, en ce cas, de la rougeur mais non de la contracture. Par ailleurs, l'injection d'acétyl-choline dans l'artère linguale n'entraîne la réaction pseudo-motrice que sous la condition d'être faite à des doses de 1 à 100 gammas, c'est-à-dire mille à cent mille fois supérieures à celles ordinairement efficaces.

10. — L'explication du phénomène de Philippeaux-Vulpian est restée longtemps énigmatique. On n'a pas retenu ces interprétations qui invoquaient les modifications locales, soit de la vascularisation sanguine (Vulpian), soit de la sécrétion lymphatique (Heidenhain), ou qui faisaient intervenir les nerfs particuliers du tonus (Boeke). L'idée la plus judicieuse et féconde a été émise par Langley (1923) d'après qui les filets vaso-dilatateurs du tympanico-lingual qu'on excite ne peuvent agir sur les cellules musculaires dégénérées avec lesquelles ils n'ont aucune connexion anatomique, *si ce n'est par l'intermédiaire de quelque substance diffusible*. Cette suggestion contenait en germe la théorie de l'action nerveuse par médiateur chimique que devaient édifier Loewi, Dale, Cannon et Bacq.

11. — L'hypothèse que le phénomène de Philippeaux-Vulpian serait dû à la libération de quelque métabolite, — très précisément l'acétyl-choline, — par les filets vaso-dilatateurs du lingual, repose sur les faits suivants :

a) L'acétyl-choline injectée à dose infime par voie artérielle dans l'héli-langue énervée détermine effectivement vaso-dilatation et contracture ;

b) Le sang veineux provenant d'une héli-langue (énervée ou non) dont on excite le nerf lingual acquiert des propriétés physiologiques et pharmacodynamiques qui sont celles de l'acétyl-choline (Feldberg) : il provoque notamment la contraction du muscle de sangsue ésériné (réactif de Fühner).

c) L'ésérination du sujet ou de l'héli-langue énervée renforce la contraction par excitation du lingual, ce qui est le propre de tous les phénomènes acétyl-choliniques.

A ces arguments s'ajoutent ceux qui, dans d'autres domaines de la physiologie, établissent l'existence des nerfs dits « cholinergiques », antagonistes des « adrénergiques ». Si bien que le phénomène de Philippeaux-Vulpian perd son caractère énigmatique et singulier, pour s'intégrer dans une théorie générale du fonctionnement nerveux, applicable au système végétatif parasympathique tout entier.

12. — Plaide également en faveur de l'explication proposée ce fait que, par l'excitation centripète du nerf de Hering ou de Cyon-Ludwig, on peut observer la réaction pseudo-motrice d'une langue dont on a coupé un hypoglosse 8 à 15 jours auparavant, puis tous les autres nerfs (second hypoglosse, linguaux, glosso-pharyngiens) au début même de l'expérience. *L'organe, complètement énervee, ne peut réagir qu'à une modification humorale* : l'acétyl-choline, libérée en tous les lieux de l'organisme où se produit de la vaso-dilatation réflexe, passe dans le sang et va provoquer à distance la contracture des muscles linguaux, sensibilisés à une telle attaque par leur dégénération. *La plésiormone devient ici, occasionnellement, hormone* ; le transfert humoral de l'excitation nerveuse prouve, une fois de plus, sa réalité.

13. — On ne peut cependant passer sous silence certaines données expérimentales qui semblent peu conciliables avec la conception précitée.

Les objections sont de deux ordres :

a) Les unes retiennent la *dissociation* qui existe parfois, quand on faradise le lingual, entre les manifesta-

tions vasculaires et pseudo-motrices qu'on dit procéder de la même cause acétyl-cholinique ;

b) Les autres invoquent l'*opposition* qu'on découvre, d'ailleurs exceptionnellement, entre les résultats de l'excitation de ce même lingual et ceux de l'injection intra-vasculaire directe du médiateur chimique que le nerf a dû libérer.

14. — Dans le premier groupe de faits se rangent les suivants : si la section du grand hypoglosse remonte seulement à 4 ou 5 jours, — si le lingual vient de subir la section de la plupart de ses branches de division, — si l'hémi-langue a reçu quelques instants auparavant une injection intra-artérielle de nicotine (ou d'un alcaloïde du même type), il arrive que la faradisation du lingual engendre seulement de la vaso-dilatation, à l'exclusion de toute contracture. — Mais cette dissociation s'explique par la notion expérimentalement bien établie du seuil différent des deux réactions : la dose minima d'acétyl-choline capable de déclencher l'effet vasculaire est deux à dix fois plus faible que celle requise pour entraîner l'effet pseudo-moteur. Que la quantité du médiateur libéré se trouve réduite (cas du lingual ébranché), ou encore que l'excitabilité des muscles dégénérés soit peu développée (section du grand hypoglosse trop récente) ou temporairement compromise (nicotinisaiton avec effets paralysant incomplètement dissipés), on conçoit que la vaso-dilatation par faradisation du lingual se puisse produire seule, — la langue n'ébauchant aucun mouvement, — sans qu'on doive, pour cela, mettre en doute le mécanisme acétyl-cholinique du phénomène de Philippeaux-Vulpian.

15. — Plus grave est l'objection tirée des résultats opposés que donnent, dans certains cas d'empoisonnement, l'excitation du lingual et l'injection d'acétyl-choline. Par exemple, chez un chien qui a reçu par voie artérielle, dans son hémi-langue énercée, une dose d'ailleurs forte (5 à 10 mgr.) d'atropine, les effets ordinaires des

excitations nerveuses et chimiques se trouvent modifiés du tout au tout : la faradisation du lingual suscite de la vaso-dilatation, mais plus de contracture ; inversement l'injection d'acétyl-choline dans l'artère de l'hémilingue énervée provoque de la contracture, mais plus de vaso-dilatation. Dire que l'alcaloïde « bloque » le transfert du médiateur c'est éluder l'explication de ces faits, — à moins qu'on ne précise en quoi consiste le dit « blocage ».

Il semble que l'atropine et les alcaloïdes analogues agissent ici en réduisant la perméabilité de la fibre musculaire lisse artériolaire. Cette hypothèse a d'abord pour elle les recherches antérieures de Straub, de L. et M. Lapicque. En outre, elle rend bien compte de la discordance des résultats obtenus : l'acétyl-choline libérée par l'excitation nerveuse restant sur place, dans l'élément même où elle apparaît, sans en pouvoir diffuser, la vaso-dilatation se produit, mais non la contracture. La même acétyl-choline, injectée dans l'artère linguale, atteignant les muscles dégénérés, provoque leur contracture ; mais comme elle ne réussit pas à pénétrer dans les fibres artérielles imperméabilisées, elle n'engendre aucune vaso-dilatation.

Et de fait, pendant la faradisation du lingual, chez un sujet assez atropiné pour que la réaction pseudo-motrice fasse défaut, le sang veineux de la langue n'a plus qu'une action stimulante très faible ou nulle sur le muscle éseriné de sangsue.

16. — Au total, l'interprétation du phénomène de Philipeaux-Vulpian, fondé sur l'action cholinergique des fibres cordales vaso-dilatatrices, sort actuellement indemne de l'enquête expérimentale et critique que certains faits insolites commandaient d'instruire.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALECHINSKY A. — Sur la nature histaminique de la substance libérée dans la peau sous l'influence d'agents physiques. *C. R. Soc. Biol.* 1933, t. 113, p. 899.
2. BABKIN, GIBBS et WOLF. — Die humorale Uebertragung der Chorda tympani Reizung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.* 1932, t. 168, p. 32.
3. BACQ Z. M. — La pharmacologie du système nerveux autonome et particulièrement du sympathique d'après la théorie neuro-humorale. *An. Physiol. et Physico-Chim. biol.* 1934, t. 10, p. 467.
4. BACQ Z. M. — La transmission chimique des influx dans le système nerveux autonome. *Erg. d. Physiol.* 1935, t. 37, p. 82.
5. BACQ Z. M. — L'acétyl-choline et l'adrénaline. Leur rôle dans la transmission de l'influx nerveux. Masson, 1937.
6. BAIN W. A. — The mode of action of vasodilator and vasoconstrictor nerves. *Quart. Journ. of exp. Phys.* 1933, t. 23, p. 381.
7. BARSUM G. S. et GADDUM J. H. — The liberation of histamine during reactive hyperaemia. *Jour. of Physiol.* 1935, t. 85, p. 13.
8. BAYER G. et WENSE T. — Die Beeinflussung der Acetylcholinwirkung durch Histamin. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* 1936, t. 182, p. 533.
9. BAYLISS W. M. — On the origine from the spinal cord of the vasodilators fibres of the hind-limb and on the nature of these fibres. *Jour. of Physiol.* 1901, t. 26, p. 173.
10. BEZNAK (von A.). — Die autacoide Aktivität des venosen Blutes von sezernerenden Submaxillardrüsen. *Pflüg. Arch.* 1932, t. 229, p. 717.

11. BLEULER G. et LEHMAN K. — Ueber die in der Zunge nach Hypoglossus durchschneidung auftretenden Fibrillarbevegungen. *Pflüg. Arch.* 1879, t. 20, p. 357.
12. BOEKE J. — Vergroeiing van gevoels - en bewegingszenuwen en de functie der tongzenuwen. *Werken v. h. Genootschap t. bev. v. Nat. Gen. en Heelkunde te Amsterdam*. Verg. der 4^{me} Sectie op. Ws 12 Nov. 1913. Tweede serie, Deel VIII Afl. Bdz. 27. Amsterdam, 1915.
13. BREMER et RYLANT P. — Phénomène pseudo-moteur et vaso-dilatation antidrome. Chronaxie des fibres pseudo-motrices de la corde du tympan. *C. R. Soc. Biol.* 1924, t. 90, p. 892.
14. BROWN G. L., DALE H. H. et FELDBERG W. — Chemical transmission of excitation from motor nerve to voluntary muscle. *Journ. of Physiol.* 1936, t. 87, p. 42.
15. BULBRING et BURN. — The Sherrington phénomène. *Journ. of Physiol.* 1936, t. 86, p. 61.
16. CHANG H. et GADDUM J. H. — Cholines esters in tissues extracts. *Journ. of Physiol.* 1933, t. 79, p. 255.
17. CYON E. — Ueber eine paradoxe Thätigkeitsausseerung eines sensiblen Nerven. *Bull. de l'Ac. de Saint-Petersbourg.* 1871, t. 16, p. 207.
18. DALE H. H. — Croonian lectures. On some chemical factors in the control of the circulation. *The Lancet* 1929, p. 1179-1233-1285.
19. DALE H. H. — Reizübertragung durch chemische Mittel im péripheren Nervensystem. *Urban u. Schwarzenberg.* Vienne 1935.
20. DALE H. H. et GADDUM J. H. — Reaction of denervated voluntary muscle and then bearing on the mode of action of parasympathetic and related nerves. *Journ. of Physiol.* 1930, t. 70, p. 109.
21. DASTRE et MORAT. — Sur l'expérience du grand sympathique cervical. *C. R. Ac. des Sc.* 1880, t. 91, p. 393.

22. DIJK (van J. A.). — The pseudomotor contraction of Sherrington in pigeons; its mechanism, its morphological substratum. *Arch. néerl. de Physiol. de l'hom. et des anim.* 1934, t. 20, p. 317.
23. ENGELHART E. — Die humorale Wirkungs Mechanismus der Oculomotoriusreizung. *Pflüg. Arch.* 1931, t. 227, p. 220.
24. EULER (von U.) et GADDUM J. H. — Pseudomotor contractures after degeneration of the facial nerves. *Journ. of Physiol.* 1931, t. 73, p. 54.
25. FELDBERG W. — Die Empfindlichkeit der Zungenmuskulatur und der Zungengefäße des Hundes auf Lingualisreizung und auf Acetylcholin. *Pflüg. Arch.* 1933, t. 232, p. 75.
26. FELDBERG W. — Der Nachweis eines acetylcholinähnlichen Stoffes im Zungenvenenblut des Hundes bei Reizung Nervus Lingualis. *Pflüg. Arch.* 1933, t. 232, p. 88.
27. FELDBERG W. — Die blutdruksenkende Wirkung der Chordalingualisreizung und ihre Beeinflussung durch Atropin. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1933, t. 170, p. 560.
28. FRANCK H., NOTHMANN M. et HIRSCH-KAUFFMANN H. — Ueber die tonische Kontraktion der quergestreiften Saugetierrmuskels nach Ausschaltung des motorischen Nerven. I Mitteilung. *Pflüg. Archiv.* 1922, t. 197, p. 270.
29. FRANCK H., NOTHMANN M. et HIRSCH-KAUFFMANN H. — Ueber die tonische Kontraktion der quergestreiften Saugetierrmuskels nach Ausschaltung des motorischen Nerven. II Mitteilung. *Pflüg. Archiv.* 1923, t. 198, p. 391.
30. FRANCK H., NOTHMANN M. et HIRSCH-KAUFFMANN H. — Ueber die tonische Kontraktion der quergestreiften Saugetierrmuskels nach Ausschaltung des motorischen Nerven. III Mitteilung. *Pflüg. Archiv.* 1923, t. 198, p. 567.

31. FÜHNER. — Untersuchungen über den Synergismus von Giften. IV-Die chemische Erregbarkeitsstergerung glatter Muskulatur. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1918, t. 82, p. 51.
32. FÜHNER. — Ein Vorlesungsversuch zur Demonstration der erregbarkeitsstergernden Wirkung des Physostigmins. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.* 1918, t. 82, p. 81.
33. GADDUM J. H. et DALE H. H. — Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe. *G. Thieme, Leipzig*. 1936.
34. GASSER H. S. — Contracture of skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 1930, t. 10, p. 35.
35. GELLHORN E. et REGNIER J. — La perméabilité en physiologie et en pathologie générale. *Masson, Paris*. 1936.
36. GIBBS et SCELOCZEY. — Die humorale Uebertragung der Chorda-tympani Reizung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1932, t. 168, p. 64.
37. GINETZINSKI A. et ORBELLI L. — Die Wirkung des Reizung des sympathischen und bulbaren Fasern des N. Hypoglossus auf die tonomotorischen Erscheinungen in der Zunge des Hundes. *Russkij fiziologiceskij Zurnal*. 1927, t. 10, p. 55.
38. GLUGE G. et THIERNESSE A. — Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. *Journ. de Physiol.* 1859, t. 2, p. 686.
39. GOLLWITZER, MEIER K. et OTTE M. L. — Ueber den Nachweis einer acetylcholinartigen Substanz bei der reflektorischen Gefässerweiterung. *Nauyn-Schmied. Arch.* 1933, t. 171, p. 1.
40. GORDON A., ALLES. — Physiological significance of choline derivatives. *Physiol. Rev.* 1934, t. 14, p. 293.
41. HALLION L. — Les plésiormones. *Rev. de Biol. appl.* Juil. 1926, p. 193.
42. HARREVELD (Van). — A propos du phénomène de Sherrington. *Arch. néerl. de Physiol. de l'homme et des animaux*. 1932, t. 17, p. 132.

43. HEIDENHAIN. — Ueber pseudomotorische Nervenwirkung. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1883, Suppl. p. 133.
44. HENDERSON V. E. et ROEPKE M. H. — The role of acetylcholine in bladder contractile mechanisms and in parasympathetic ganglia. *Journ. of Pharmac.* 1934, t. 51, p. 97.
45. HEYMANS C., REGNIER P. et BOUCKAERT J. — La localisation de l'action paralysante de l'ergotamine sur les réflexes vasomoteurs du sinus carotidien chez le chien. *C. R. Soc. Biol.* 1930, t. 104, p. 1043.
46. HINSEY J. C. et CUTTING C. — The Sherrington phenomenon. V. Nervous pathways. *Americ. Journ. of Physiol.* 1933, t. 105, p. 535.
47. HINSEY J. C. et GASSER H. — The component of the dorsal root-mediating vasodilatation and the Sherrington contracture. *Americ. Journ. of Physiol.* 1930, t. 92, p. 679.
48. JOLYET et LAFFONT. — Du nerf trijumeau considéré comme nerf dilatateur type de la langue, des muqueuses nasales, latérales supérieures et inférieures, gingivales et géniennes. *C. R. Soc. Biol.* 1879, p. 356.
49. KIBJAKOW A. V. — Zur frage des Vasodilatationsmechanismus bei der Reizung antidromer Nerven. I. Ueber die gefässerweiternden Eigenschaften des Blutes beim Reiz der hinteren sensiblen Wurzeln. *Pflüg. Arch.* 1931, t. 228, p. 30.
50. KRAYER O. et VERNEY E. B. — Die reflektorische Freisetzung von Acetylcholin im Coronargefäßsysteme. XIII Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft in Göttingen. 20-23. IX 1934. *Berichte ub. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm.* 1934, t. 81, p. 376.
51. KURE K., NITTA Y., TUZI M., SIRAIKI K. et SUYENAGA B. — Demonstration of special parasympathetic nerve fibres in the dorsal or posterior roots of

- the lumbar region of the spinal'cord. *Quart. Journ. exp. Physiol.* 1928, t. 18, p. 333.
52. LAFFONT et JOLYET F. — Du nerf maxillaire supérieur considéré comme nerf vaso-dilatateur type. *C. R. Soc. Biol.* 1879, p. 224.
53. LANARI A. — Los transmisores quimicos. *Thèse Buenos-Aires* 1936.
54. LANGLEY. — Le système nerveux autonome (I. partie) *Traduction de Tiffeneau*. Paris 1923.
55. LAPICQUE L. — Excitants et paralysants dans le domaine du système nerveux autonome. *Ann. de Physiol. et de Physico-Chim. biol.* 1934, t. 10, p. 555.
56. LAPICQUE L. — Le mécanisme physique et le mécanisme chimique de la transmission nerveuse. *Centre de documentation universitaire*, Paris 1936.
57. LAPICQUE L. et M. — Actions de divers poisons musculaires (alcaloïdes) sur l'imbibition du muscle. *C. R. Soc. Biol.* 1914, t. 77, p. 288.
58. LAPICQUE L. et M. — Mode d'action de la pilocarpine. *C. R. Soc. Biol.* 1934, t. 115, p. 827.
59. LAPICQUE M. — Imbibition du muscle lisse et du muscle strié sous l'influence de l'atropine. *C. R. Soc. Biol.* 1926, t. 95, p. 448.
60. LEWIS J. T. et MARVIN H. — Observation relating to vasodilation arising from antidromic impulses to herpes zoster and trophic effects. *Heart.* 1927, t. 14, p. 27.
61. LOEWI O. — Ueber humorale Ubertragbarkeit der Herznervenwirkung I. *Mitt. Arch. f. d. ges. Physiol.* 1921, t. 189, p. 239.
62. LOEWI O. et NAVRATIL E. — Ueber humorale Ubertragbarkeit der Herznervenwirkung. VI Der Angriffspunkt des Atropins. *Pflüg. Archiv.* 1924, t. 206, p. 122.
63. LOEWI O. et NAVRATIL E. — Ueber humorale Ubertragbarkeit der Herznervenwirkung. XI. Über

- den Mechanismus der Vaguswirkung von Phystigmin und Ergotamin. *Pflug Archiv*. 1926, t. 214, p. 688.
64. LOEWI O. et SOLTÍ. — Über die Wirkung von Pilocarpin und Atropin auf den quergestreiften Muskel. *Naunyn-Schmied. Arch.* 1923, t. 97, p. 272.
65. MINZ B. — Pharmakologische Untersuchungen am Blutegelpräparat, zugleich eine quantitative Methode zum Nachweis von Acetylcholin bei Anwesenheit von Cholin, Histamin und Adrenalin. *Naunyn-Schmied. Arch.* 1932, t. 167, p. 85.
66. MINZ B. — Pharmakologische Untersuchungen am Blutegelpräparat zugleich eine Methode zum biologischen Nachweis von Acetylcholin bei Anwesenheit anderer pharmakologisch wirksamer körpereigener Stoffe. *Naunyn-Schmied. Arch.* 1932, t. 168, p. 292.
67. MONNIER A. M. — Physical and chemical aspects of neuromuscular transmission. *Quant. Biol.* Vol. II, 1936.
68. MORAT J. P. — Recherches sur les vasomoteurs de la tête. *Arch. de Physiol, norm. et path.* 1889, p. 196.
69. MORAT J. P. — Influence pseudomotrice des nerfs vasodilatateurs. *Arch. de Physiol. norm. et path.* 1890, p. 430.
70. NAVRATIL E. — Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung. XII. Ergotamin und Accelerans. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1927, t. 217, p. 610.
71. ORBELLÍ et FIEDELHOLZ. — Die Wirkung des Adrenalins auf die pseudomotorischen (tonomotorischen) Erscheinung in der Zungenmuskulatur. *Russkij fiziologiceskij zurnal* 1927, t. 10, p. 33.
72. OKAMOTO Y. — Untersuchungen über die Wirkungen der vegetativen Gifte auf den Skelettmuskel. *Pflug. Archiv*. 1924, t. 204, p. 726.

73. ORBELLI L. et TONKICH A. — Die Methode den hohen Hypoglossusdurchschneidung zum Studium der Wirkung von N. Hypoglossus und N. Sympathicus auf die tonomotorischen Erscheinung in der Zungenmuskulatur. *Russkij fiziologiceskij zurnal* 1927, t. 10, p. 49.
74. PHILIPPEAUX et VULPIAN. — Note sur une modification physiologique qui se produit dans le nerf lingual par suite de l'abolition temporaire de la motricité dans le nerf hypoglosse du même côté. *C. R. Ac. des Sc.* 1863, t. 56, p. 1009.
75. PINTSCHOVIVS. — Ein Beitrag zur Frage von der einsinnigen und doppelsinnigen Leitung der Nerven. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1872, p. 455.
76. RIESSER O. — Ueber die durch Acetylcholin bewirkte Erregungskontraktur des Froschmuskels und ihre antagonistische Beeinflussung durch Atropin, Novocain und Curare. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1921, t. 91, p. 342.
77. RIJNBEEK (van G.). — Recherches sur le tonus musculaire et son innervation. I. Actions nerveuses pseudomotrices et innervation du tonus. 1^{re} partie : le phénomène lingual paradoxal de Vulpien. *Arch. néerl. des Scienc. ex. et nat.* 1915, t. 2, p. 496.
78. RIJNBEEK (van G.). — Recherches sur le tonus musculaire et son innervation. I. Actions nerveuses pseudomotrices et innervation du tonus. 2^{me} partie : le phénomène labial de Rogowicz. *Arch. néerl. des Scienc. ex. et nat.* 1915, t. 2, p. 519.
79. RIJNBEEK (van G.). — Recherches sur le tonus musculaire et son innervation. I. Actions nerveuses pseudomotrices et innervation du tonus. 3^{me} partie : phénomène pseudomoteur du diaphragme. *Arch. néerl. de l'hom. et des anim.* 1916, t. 2, p. 257.
80. RIJNBEEK (van G.). — Recherches sur le tonus mus-

culaire et son innervation. I. Actions nerveuses pseudomotrices et innervation du tonus. 4^{me} partie : le phénomène du pied de Sherrington. Une pseudomotilité des muscles des membres avec quelques considérations d'ensemble sur les phénomènes pseudomoteurs et l'innervation du tonus. *Arch. néerl. de l'hom. et des anim.* 1916, t. 2, p. 262.

81. ROGOWICZ. — Ueber pseudomotorische Einwirkungen der Ansa Vieussennii auf die Gesichtsmuskeln. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1885, t. 36, p. 1.
82. ROSENTHAL J. — Ueber die Vereinigung des Nervus Lingualis mit dem N. Hypoglossus. *Centr. f. d. medic. Wissenschaft.* 1864, t. 2, n° 29, p. 449.
83. SCHIFF M. — Sopra due nuovi nervi arrestatori. *Atti della R. Acad. di Lincei.* 1887, t. 1, p. 847.
84. SCHIFF M. — Ueber die Laehmung des Facialnerven bei Hunden. *Centr. f. Physiol.* 1892, t. 16, p. 36 et 65.
85. SCHIFF M. — Recueil des mémoires physiologiques. 1896, t. 3.
86. SHERRINGTON C. S. — On the anatomical constitution of nerves of the squeletel muscles ; with remarks on recurrent fibres in the ventral spinal nerve root. *Journ. of Physiol.* 1894, t. 17, p. 211.
87. SIMONART A. et SIMONART E. F. — L'acetylcholine et le muscle strié normal de mammifère. *Arch. Int. Pharmac.* 1935, t. 49, p. 302.
88. STRAUB W. — Zur chemischen Kinetik der Muskarinwirkung und des Antagonismus Muskarin-Atropin. *Pflüg. Arch.* 1907, t. 119, p. 127.
89. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Où doit-on localiser l'action paralysante de l'ergotamine sur les réflexes vasomoteurs sinusiens. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 124, p. 564.
90. TOURNADE A., CHEVILLOT M. et BERNOT E. — Intervention réelle de la nicotine dans la genèse des

troubles qu'engendre l'inhalation de la fumée de tabac. Une nouvelle preuve. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 124, p. 941.

91. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Le phénomène de Philippeaux-Vulpian. Echec des tentatives faites en vue de reproduire la variante de J.-P. Morat. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 124, p. 1306.
92. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Au sujet de l'expérience de Philippeaux-Vulpian. Modalités différentes de la réaction pseudomotrice selon que l'hypoglosse a été sectionné au niveau de l'une ou l'autre de ses branches terminales. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 124, p. 1315.
93. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Le phénomène de Philippeaux-Vulpian. Cas où la vasodilatation se produit dans l'hémilangue énervée à l'exclusion de toute contracture. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 125, p. 62.
94. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Le phénomène de Philippeaux-Vulpian. Ses modifications sous l'influence de divers alcaloïdes. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 125, p. 222.
95. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Au sujet de l'expérience de Philippeaux-Vulpian. *C. R. Ac. des Sc.* 1937, t. 204, p. 1136.
- 95 bis. TOURNADE A., CHEVILLOT M. et CHARDON A. — Le phénomène de Philippeaux-Vulpian : son obtention par excitation des nerfs de Hering et de Cyon-Ludwig sur une hémilangue complètement énervée. *C. R. Ac. des Sc.* 1938.
96. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Le phénomène de Philippeaux-Vulpian. Inégale sensibilité à l'acétyl-choline de l'appareil vasodilatateur et du muscle dégénéré. *C. R. Soc. Biol.* 1938.
97. TOURNADE A. et CHEVILLOT M. — Hypothèse sur le mécanisme d'action de l'atropine dans le phénomène de Philippeaux-Vulpian. *C. R. Soc. Biol.* 1938.

98. UNGAR G. — Effet de l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs sur la sécrétion gastrique. Transmission neurohumorale histaminique. *C. R. Soc. Biol.* 1935, t. 118, p. 620.
99. VILLARET M. L., JUSTIN-BESANCON et CACHERAT. — Recherches expérimentales sur quelques esters de la choline. *Masson et Cie* 1934.
100. VULPIAN. — Nouvelles recherches physiologiques sur la corde du tympan. *C. R. Ac. des Sc.* 1873, t. 76, p. 146.
101. VULPIAN. — Recherches relatives à l'action de la corde sur la circulation sanguine de la langue. *C. R. Ac. des Sc.* 1873, t. 76, p. 622.
102. VULPIAN. — Des effets de l'arrachement de la partie intracranienne du nerf glossopharyngien. *C. R. Ac. des Sc.* 1880, t. 91, p. 1032.
103. VULPIAN. — Nouvelles recherches sur l'origine des fibres nerveuses glandulaires et des fibres nerveuses vasodilatatrices qui font partie de la corde du tympan et du nerf glossopharyngien. *C. R. Ac. des Sc.* 1890, t. 100, p. 851.
104. WERTHEIMER M. E. — Article Facial du dictionnaire de physiologie de Ch. Richet.
105. WERTHEIMER M. E. — Remarques sur l'action pseudomotrice des nerfs vasodilatateurs. *Arch. de Physiol.* 1890, t. 2, p. 632.
106. WYBAUW L. — Etude chez le chat des réactions vasodilatatrices périphériques provoquées par l'excitation des racines postérieures spinales. *C. R. Soc. Biol.* 1936, t. 121, p. 1377.
107. WYBAUW L. — Transmission humorale de la vasodilatation provoquée par l'excitation du bout périphérique des racines postérieures lombaires chez le chat. *C. R. Soc. Biol.* 1936 t. 123, p. 524.

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION	13
2. HISTORIQUE. - ETAT ACTUEL DE LA QUESTION	15
I. — Découverte des phénomènes dits de pseudo-motricité	16
II. — Interprétations diverses du phénomène de Philippeaux-Vulpian	21
III. — La théorie de Dale et son application au phénomène pseudo-moteur	27
IV. — Interprétation des phénomènes apparentés de Rogowicz et de Sherrington.	36
3. RECHERCHES PERSONNELLES	39
I. — Description du phénomène de Philippeaux-Vulpian	41
II. — Reproduction du phénomène de Philippeaux-Vulpian par l'injection intravasculaire d'acétyl-choline	47
III. — Effets de l'excitation du tympanico-lingual opposé à l'hémilangue énervée.	49
IV. — Effets de l'excitation du glossopharyngien	51
V. — Obtention du phénomène de Philippeaux-Vulpian par excitation réflexe du tympanico-lingual.	52
VI. — Obtention sur une langue complètement énervée du phénomène de Philippeaux-Vulpian par excitation centripète des nerfs dépresseurs	55
VII. — Modalités différentes du phénomène de Philippeaux-Vulpian	59

VIII. — Modifications du phénomène de Philippeaux-Vulpian par l'excitation du nerf tympanico-lingual partiellement ébranché	62
IX. — Action des poisons: leur influence éventuelle sur le phénomène de Philippeaux-Vulpian	65
4. PIÈCES JUSTIFICATIVES	89
5. CONCLUSIONS	124
6. INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	130

Vu :

Le Président de Thèse,
A. TOURNADE.

Vu :

Le Doyen,
LEBLANC,

Vu et permis d'Imprimer :
Alger, le 22 Mars 1938.

LE RECTEUR,
PIERRE MARTINO.

